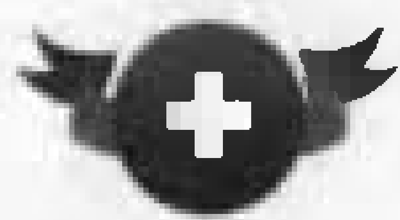


医学高职高专“十一五”规划教材

—— 供护理专业用 ——

传染病护理学

◉主编 熊和民

CHUANRANBING HULIXUE

郑州大学出版社

医学高职高专“十一五”规划教材参编院校

（按笔画排序）

三峡大学
广东化工制药职业技术学院
井冈山学院
山西医科大学汾阳学院
内蒙古医学院
长沙民政职业技术学院
辽阳中医药职业技术学院
吉林医药学院
邢台医学高等专科学校
达州职业技术学院
安徽医学高等专科学校
邵阳医学高等专科学校
金华职业技术学院
郑州大学
郑州华信职业技术学院
郑州铁路职业技术学院
河南大学
河南广播电视大学
河南中医学院
河南科技大学
承德医学院
南华大学
南阳医学高等专科学校
临汾职业技术学院
重庆医科大学应用技术学院
信阳职业技术学院
珠海卫生学校
浙江大学
浙江医学高等专科学校
焦作职工医学院
湖北中医药高等专科学校
湖北职业技术学院
楚雄医药高等专科学校
新乡医学院
遵义医学院
鹤壁职业技术学院

编者名单

主　编　熊和民

副主编　林　冰　胡　浩　张耀武

编　委　（以姓氏笔画为序）

王　莹　山西医科大学附属汾阳医院

王洪涛　湖北职业技术学院医学院

王晓红　三峡大学护理学院

冯　磊　浙江大学医学院

沈　健　浙江医学高等专科学校

张　容　重庆医科大学应用技术学院

张耀武　山西医科大学附属汾阳医院

林　冰　三峡大学护理学院医学院

胡　浩　湖北职业技术学院医学院

胡国庆　湖北职业技术学院医学院

熊和民　达州职业技术学院

编写说明

当前,医学高职高专护理学专业教育发展迅速,办学规模和办学层次逐年增加,市场对医学高职高专护理学专业的学生需求逐年递增,学生就业率高,形成了医学院校一个新的亮点。为了落实《国务院关于大力推进职业教育改革与发展的决定》,配合医学高职高专院校护理学专业学科建设和课程建设需要,顺应社会发展对新一代护理学人才的需求,优化护理学教学质量,郑州大学出版社于2006年对国内医学高职高专护理学专业的培养目标、培养模式、课程体系、教学内容和教学大纲等进行了广泛而深入的调研,得到了湖北、湖南、山西、山东、四川、安徽、陕西、江西、吉林、浙江、江苏、辽宁、广东、贵州、云南、河北、河南、重庆、内蒙古等全国省市、自治区三十多所院校的积极响应,也得到了国内一大批护理学教育专家的支持。为了紧扣当前护理学专业教学的实际,他们先后组织召开了多次医学高职高专护理学专业教学研讨会暨规划教材编写会,无论是大的环节,还是小的细节,无不经过与会专家和教授的科学规划、认真研讨和商榷,最终确定了这套医学高职高专"十一五"规划教材(护理学专业)编写的指导思想、体例和规范。一些科目已经被列入卫生部护理学专业"十一五"规划教材。

可以说,这套教材的出版和以后医学高职高专护理学专业实训教材的出版,关注护理行业人才需求、培养目标、知识结构、课程设置,教学内容的确定和学习效果的评价迎合了当前医学高职高专护理学专业教育迅速发展的新趋势,有助于深化护理学专业教学内容和课程体系的改革。希望使用教材的师生多提意见和建议,以便及时修订、不断完善,使这套教材在医学高职高专护理学专业教育中发挥更大的作用。

医学高职高专"十一五"规划教材编审委员会

2007年6月

前　言

为了适应护理学高职高专教育的现实需要，我们按照护理学高职高专培养目标编写了这本《传染病护理学》。本书根据当前高职高专层次传染病护理学教学现状和学生特点，注重突出基础理论、基本知识、基本技能，强调科学性、继承性、实用性、可读性，并结合高职高专传染病护理学教学实际与临床实践要求，贯彻以病人为中心的整体护理模式，参照护理程序进行编写。

本书系统阐述了传染病护理的基本理论，如传染与免疫、传染病的基本特征和临床特点、传染病的治疗、传染病的流行过程及影响因素、传染病的预防等，并按照护理程序介绍了传染病护理的内容。在此基础上，根据国内传染病流行现状，重点介绍了中华人民共和国传染病防治法规定管理的37种传染病中的23种较为常见的传染病（含数种新出现的传染病）的病原、流行特点、治疗和预防要点、护理评估、护理诊断、护理措施及卫生宣教等内容。

在编写体例上每一章前面均列出本章“学习要点”，该章结束后则有相应“选择题练习”，此外，每节均有“小结”和“思考题”帮助学生理解、思考，以巩固所学知识。为提高学习兴趣和拓宽知识面，在课文中插入了若干知识链接；为配合课间见习，编写了实践课指南。

全书共分四章，第一章总论由冯磊、沈健、熊和民编写；第二章病毒性传染病由张耀武、王晓红、王莹、张容编写；第三章细菌性传染病由胡浩、胡国庆、王洪涛编写；第四章其他病原体传染病及附录由林冰、王晓红、熊和民编写。

由于编写人员学识浅薄，水平有限，定有不足甚至谬误之处，恳请读者和同道提出意见及建议，以利改进。

编　者

2007 年 7 月





目　录

第一章 总 论

学 习 要 点

◆ 传染、传染病、传染病护理学、传染源、传播途径、易感人群、病原携带者、传染期、疫源地、隔离、消毒、预防接种等概念。
◆ 传染病基本特征和临床特点。
◆ 传染病的护理程序，护理评估要点，常见护理诊断及护理措施。
◆ 传染病流行特征及预防要点，隔离、消毒的种类及措施。

传染病是由病原体引起的一组具有传染性的疾病。病原体是外界环境中能够侵袭人类的生物，目前发现的有病毒、朊蛋白（朊毒体）、衣原体，支原体、立克次体、螺旋体、细菌、真菌、原虫、蠕虫及某些节肢动物共计 11 大类，前 8 类为病原微生物，后 3 类为寄生虫。由于传染病具有传播特性，能使很多人在一定外界条件下，先后或同时生病，因此传染病是一组严重威胁人群健康的疾病。

历史上，传染病曾给人类造成巨大的灾难。在旧中国，广大人民群众缺医少药，鼠疫、霍乱、天花等烈性传染病流行十分猖獗，麻疹、白喉、伤寒、痢疾、疟疾、血吸虫病等多种传染病在我国广泛传播，传染病的死亡率居各类疾病之首，对人民健康带来极大危害。新中国成立后，由于党和政府的重视，制定了“预防为主”的卫生方针和传染病管理办法，建立健全了各级卫生防疫机构，大力开展传染病防治工作，取得了举世瞩目的成绩。天花被消灭、人间鼠疫得到有效控制，霍乱、伤寒、麻疹、白喉、猩红热、脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎、疟疾、黑热病、血吸虫病等许多传染病的发病率、死亡率大幅度下降，传染病的死因顺位已降至第九位。1989 年我国制定并实施了《中华人民共和国传染病防治法》，这对我国传染病防治工作更是一个有力推动。

虽然我国传染病防治工作成绩卓著，但也应当看到，除天花以外，其他传染病并未消灭，只要条件合适，仍可发生流行。近年，全球传染病有回升趋势，一些曾被有效控制的传染病死灰复燃，如结核病、疟疾、霍乱等；一些新的传染病不断出现，20 世纪 70 年代以来已发现了 30 多种新的传染病，有些已传入我国，或在我国出现，如艾滋病、丙型肝炎、军团菌病等。此外，在国内病毒性肝炎、结核病和感染性腹泻等一些传染病仍广泛存在，对人民健康仍有很大威胁。2004 年传染性非典型肺炎在我国局部地区爆发流行，以及高致病性禽流感个例病人的出现更是向我们敲响了警钟，因此传染病的防治工作仍然是一项长

期艰巨的任务。

传染病护理是传染病防治工作的重要组成部分，对促进病人康复、制止传染病传播具有重要作用。传染病护理学属临床专科护理学，是研究传染病护理有关的理论和实践的科学，是研究在传染病范畴内如何按照护理程序对传染病患者实行系统化的整体护理。由于传染病具有传染性，且多数传染病起病急、病情重、变化快、并发症多，这就要求传染科护士必须掌握常见传染病的理论知识和护理技能，能够完成对传染病病人的整体护理；必须具备隔离、消毒的知识和技能，能正确执行消毒隔离制度和报告疫情，防止传染病传播；必须具有高度的责任感和同情心，全心全意为病员服务，认真搞好传染病护理工作，促进病人康复；必须积极主动地对病员和社区群众进行传染病防治的卫生宣教，帮助群众掌握传染病的防治知识。

第一节　传染与免疫

一、传染的概念

传染又称感染，是病原体侵袭人体与人体相互作用、相互斗争的过程。构成传染过程必须具备病原体、人体及所处环境三个因素。此三个因素是相互联系，相互作用的。在外界环境因素的影响下，病原体借其致病力侵袭人体，人体则依据其特有的防御能力（包括非特异性免疫和特异性免疫）进行遏制和消灭。如果病原体致病力强，人体防御能力弱，则病原体侵人后可大量繁殖，损伤人体组织结构，引起功能障碍，出现临床症状；如果病原体致病力弱，人体防御能力强，则病原体被杀灭或排出体外，人体保持健康。因此，病原体侵入人体后，因病原体的数量和致病力的不同，人体防御能力不同及环境的影响不同，传染过程可出现以下五种表现。

二、传染的五种表现

（一）病原体被清除

病原体侵入人体后，被人体的非特异性免疫和特异性免疫作用杀灭或排出体外，人体保持健康，不出现任何疾病状态。

（二）病原携带状态

病原体侵入人体后，与人体防御能力处于相持状态，病原体在体内某一部位存活、生长甚至繁殖，并不断排出体外，但不出现临床症状，按病原体种类不同而称为带病毒者、带菌者及带虫者。因病原携带者不易发现和管理，故可成为许多传染病，如伤寒、痢疾、流行性脑脊髓膜炎、乙型病毒性肝炎等的重要传染源。

（三）隐性感染（亚临床感染）

病原体侵入人体后，仅引起机体发生特异性免疫应答，而不引起或只引起轻微的组织损伤，因而在临床上无明显症状、体征，只有通过免疫学检查才能检出特异性抗体。大多数传染病隐性感染多见，如甲型肝炎、流行性乙型脑炎。隐性感染过程可产生特异性免疫力，彻底清除体内的病原体，但有少数人可转变为携带状态（称健康携带者）。

（四）显性感染（临床感染）

病原体侵入人体后，因数量多、毒力强或人体抵抗力弱，病原体在体内生长繁殖，产生毒素，引起组织损伤及功能障碍，出现临床症状，即传染病发作。显性感染结束后，病原体被清除，人体可产生不同程度免疫力。少数病人可成为携带者（称恢复期携带者）。

（五）潜伏性感染

病原体的致病力与人体的抵抗力，保持暂时平衡状态，病原体寄生在人体内某些部位，由于机体免疫功能足以将病原体局限化，但又不足以将病原体消除，病原体可长期潜伏于体内，不出现临床症状，一旦机体防御机能减低时，原已潜伏在体内的病原体便乘机繁殖，引起发病。常见的潜伏性感染如带状疱疹、疟疾、结核等。潜伏性感染期间病原体一般不排出体外，这是与病原携带者不同之处。

传染过程的五种表现，在一定条件下可相互转化，且不同传染病有所不同，通常隐性感染最多见，病原携带者次之，显性感染比例最低。

三、病原体的致病作用

病原体侵入机体能否引起疾病主要与病原体侵袭力、毒力和入侵病原体的数量等有关。

（一）侵袭力

侵袭力是指病原体侵入人体并在体内扩散的能力。有的病原体依据其特殊结构可直接侵入人体，如钩虫幼虫丝状蚴头部的角质尖端，钩端螺旋体的特殊形状；有的病原体则产生有利于其侵入人体并扩散的毒素和酶。如链球菌、金黄色葡萄球菌产生透明质酸酶，溶纤维蛋白酶有利于其侵入表层下组织。志贺菌属、白喉杆菌可产生毒素，破坏黏膜及黏膜下组织。破伤风杆菌的荚膜、伤寒杆菌的 Vi 抗原则具有抗吞噬作用。

（二）毒力

毒力指引起疾病严重程度的能力，毒力由毒素和其他毒力因子所组成。毒素包括内毒素和外毒素，外毒素多为革兰阳性细菌在繁殖过程中产生的毒性蛋白质，如白喉杆菌外毒素。外毒素可引起组织细胞变性坏死或细胞功能障碍。内毒素一般指革兰阴性细菌细胞壁的成分，为磷脂、多糖和蛋白质的复合物，内毒素在细菌裂解时释出，可引起发热、循环障碍、DIC、脏器损伤等。毒力因子包括穿透能力、侵袭能力及溶组织能力等。

（三）数量

在同一传染病中，入侵病原体的数量一般与致病能力成正比。

（四）特异性定位

不同的病原体在人体内生长繁殖或寄生，都有其特定的部位，称为特异性定位。

（五）变异性

病原体可因环境或遗传等因素的改变而发生变异。变异后的病原体其毒力可减弱或增强。通常病原体在宿主之间反复传播可使致病力增强，如肺鼠疫；在人工培养多次传代情况下病原体的致病力则减弱，如卡介苗的制备。

四、人体的免疫反应

传染过程中机体的免疫反应包括抗传染的保护性免疫反应（抗感染免疫）和引起人

体组织损伤及生理功能紊乱的异常免疫反应(变态反应)两类,保护性免疫反应包括非特异性和特异性免疫两种。变态反应亦属特异性免疫。

1. 非特异性免疫　是人类在长期进化过程中与病原体斗争逐步形成并遗传的,生来就有,不针对某一特定病原体,又称先天性免疫或自然免疫。包括屏障作用如皮肤、黏膜、血脑屏障和胎盘屏障等;吞噬作用如单核-巨噬细胞系统(包括血液中的单核细胞、中性粒细胞和组织中固定的吞噬细胞),具有非特异的吞噬功能,可吞噬体液和组织中的病原体;体液杀菌物质如补体、溶菌酶、干扰素等均可发挥清除病原体的作用。

2. 特异性免疫　是人体在生活过程中与病原体等抗原物质接触后所产生的仅针对此抗原的免疫反应,对其他抗原无作用,此即特异性,不同病原体的抗原不同,故一种特异性免疫只针对一种传染病。特异性免疫包括细胞免疫和体液免疫。

(1)细胞免疫　参与细胞免疫的淋巴细胞是T淋巴细胞。T细胞受到某种病原体抗原刺激后即被致敏,当再次与该抗原接触时,则通过细胞毒作用和淋巴因子杀伤病原体及其所寄生的细胞。细胞免疫对病毒、真菌、原虫和一些细胞内寄生的细菌(如结核杆菌、伤寒杆菌、布氏杆菌、麻风杆菌)等引起的感染有重要作用。此外,T细胞还具有调节体液免疫的功能。

(2)体液免疫　参与体液免疫的淋巴细胞是B淋巴细胞。B细胞受到某种病原体抗原刺激后即被致敏,当再次与该抗原接触后,即转化为浆细胞,合成和分泌相应的免疫球蛋白(Ig),即抗体。免疫球蛋白分为五类:IgG、IgA、IgM、IgD、IgE。

IgG:占80%,为最重要的抗体,在临近恢复期出现,持续时间较长,是唯一能通过胎盘的抗体。

IgA:占13%,分泌型IgA是机体黏膜如呼吸道、消化道防御感染的重要抗体,若IgA合成障碍,易发生局部感染。

IgM:占6%,感染过程中最先出现,持续时间短,是近期感染的标志。

IgD:占1%,与变态反应有关。

IgE:占0.002%,与变态反应有关,寄生虫感染时亦出现。

总之,抗感染的过程中,非特异免疫首先发挥作用,继之特异性免疫形成,两者共同作用将病原体清除或杀灭。特异性免疫反应既可表现为有益于人体的抗感染免疫,在其发生异常时也可转变为有害于人体的变态反应。

3. 变态反应　人体受抗原刺激后产生的异常或病理性的免疫反应,可引起组织损伤和生理功能紊乱。变态反应在传染病的发病机制中有重要作用。

思　考　题

1. 简述病原体、传染病、传染病护理学的定义。
2. 说出传染过程的五种表现。
3. 概括传染过程中病原体的致病作用。



第二节 传染病的基本特征和临床特点

一、基本特征

1. 特异病原体　每种传染病都是由特异的病原体引起的，病原体包括多种致病微生物与寄生虫。找到病原体是确诊传染病最可靠的依据，也是传染病与其他疾病区别的最根本依据。

2. 传染性　即病原体从一个宿主传给另一个宿主的特性。传染性是传染病与其他感染性疾病的主要区别。例如耳源性脑膜炎和流行性脑脊髓膜炎，在临床上都表现为化脓性脑膜炎，但前者无传染性，无须隔离，而后者则有传染性，必须隔离。传染病病人排出病原体从而具有传染性的整个时期称为传染期，它在每一种传染病中都相对固定，可作为隔离病人的依据之一。传染性因病种不同而有强弱之分。

3. 流行特征　传染病的流行过程在自然和社会因素的影响下，其特征，表现在流行强度及时间、地区、人群分布等方面。

(1)流行强度　流行强度是指某种传染病在某一地区、某一时间内人群中存在的数量的多少，以及各病例之间的联系程度。分为散发、流行、大流行、爆发等。

1)散发　一般多用于区、县以上的范围，某种传染病散在发生，各个病例在发病的时间和地点上常无明显联系。某地区某种传染病的常年发病率也可用散发表示。

2)流行　某地区某病的发病率显著超过该病历年发病率的水平。

3)大流行　某种传染病在一定时间内迅速传播，波及全国各地，甚至超出国界和洲界，其特点是传播快，病例多，范围广，可形成全国性或世界性流行。

4)爆发　是指一个局部地区或某个单位，在短时间内突然出现很多同一种传染病的病人，常见于急性传染病如细菌性食物中毒、甲型肝炎等。

(2)时间分布　一些传染病的发病率受气温高低，媒介昆虫活动等影响而每年呈现季节性的变化，称为季节性。

(3)地区分布　传染病的地区分布有地方性和外来性的区别。某些传染病受地理、气候、人群生活习惯及中间宿主是否存在等影响，常局限于一定地区内发生，这些传染病称为地方性传染病。如血吸虫病。某传染病本地、本国没有，从外地、外国传入则为传染病的外来性。

(4)人群分布　有些传染病的发病率存在年龄和职业的差异。

4. 免疫性　指人体感染病原体后在一定时间内对同一种病原体不再易感的特性。人体因此可获得对该病原体及其产物(如毒素)的特异性免疫力。感染后免疫力持续时间的长短因传染病病种不同而有很大差异。病毒性传染病，感染后免疫力有的持续时间较长，如麻疹、脊髓灰质炎、乙型脑炎，可保持终生免疫，但有感染后免疫力持续时间不久，如流行性感冒等。细菌、螺旋体、原虫感染后免疫力一般持续时间较短，仅数月至数年，如细菌性痢疾、钩端螺旋体病、阿米巴病等，但伤寒感染后免疫力可持久。蠕虫感染后只产生部分免疫力，易出现重复感染，如蛔虫病等。因人体感染病原体后免疫力产生的差异，临

床可出现下列现象。

(1)复发　传染病进入恢复期或初愈,病原体在人体内再度活跃,临床症状又复出现,如伤寒、疟疾、细菌性痢疾等。

(2)再燃　传染病进入缓解期,体温尚未降至正常又再度上升,症状重新出现,如伤寒。

(3)重复感染　传染病发病过程中,又受到同一种病原体感染,常因此发展成重症,多见于钩虫病等寄生虫病。

(4)再感染　传染病痊愈后一段时间,免疫力逐渐消失,又感染同一种病原体,见于细菌性痢疾、流行性感冒等。

二、临床特点

传染病均由病原体侵入引起,病原体常须经过侵入、蔓延扩散、定居繁殖、放出毒素和代谢产物,破坏机体组织结构,引起功能障碍,导致病人出现临床症状。其发病机制多与炎症或变态反应有关,因此,传染病既有一些相同或相似的表现,但也各有其特点。

(一)病程发展的阶段性

传染病的发生、发展和转归,通常分为如下四个阶段。

1. 潜伏期　从病原体侵入人体起,至开始出现临床症状为止的时期,称为潜伏期。多数传染病的潜伏期比较恒定,并有一个范围(最短、最长),了解传染病的潜伏期有助于传染病的诊断和流行病学调查,以及确定检疫期。潜伏期相当于病原体在体内繁殖、转移、定位,引起组织损伤和功能改变,导致临床症状出现之前的整个过程。因此,潜伏期的长短与病原体的种类、数量、毒力及人体的免疫反应有关,短的仅数小时,如细菌性食物中毒,长的可达数月或数年(前者如狂犬病,后者如麻风病)。蠕虫病的潜伏期应自病原体侵入人体至发育成熟(即虫卵或幼虫出现以前)止的阶段。由于幼虫的移行,在潜伏期即可出现症状。有些传染病在本期末已具有传染性。

2. 前驱期　指从起病至症状明显期开始为止的时期。前驱期的临床表现通常是非特异性的,如头痛、发热、乏力、食欲减退、肌肉酸痛等,为许多传染病所共有。但有少数传染病在前驱期可有特异性表现,如麻疹可出现麻疹黏膜斑(Koplik spots)。前驱期一般持续1~3 d,已具有传染性。起病急骤者,可无前驱期。

3. 症状明显期　此期传染病的特有症状和体征相继出现,病情由轻而重,逐渐或迅速到达高峰。此后随机体免疫力的产生,病情好转进入恢复期。症状明显期又可分为上升期、极期、缓解期。本期病情重,容易发生并发症,传染性强。

4. 恢复期　随机体免疫力增强,血清中的抗体效价亦逐渐上升至最高水平,体内病理生理过程逐渐终止,组织破坏和机能障碍得到修复和调整,症状及体征消失,精神、体力、食欲逐步恢复正常,临床上称为恢复期。多数病人体内病原体被清除,少数病人体内仍带有病原体,可引起复发或成为病原携带者。某些传染病在恢复期可发生并发症,或转为慢性。

有些传染病患者在恢复期结束后,某些器官功能长期都未能恢复正常者称为后遗症,多见于以中枢神经系统病变为主的传染病,如脊髓灰质炎、乙型脑炎、流行性脑膜炎等。

(二)常见的症状、体征

1. 发热　发热是许多传染病的共同症状,有的传染病就以“热”命名,如猩红热、流行性出血热等。发热通常是体内发生炎症的一种表现,多由于致热原作用于体温调节中枢,导致体温超出正常范围。常见热型有稽留热、弛张热、间歇热、回归热、不规则发热等。了解发热及热型在传染病诊断上具有一定价值,但由于抗感染药物的及时应用,典型热型现已少见。

(1)热度　以口腔温度为标准。低热不超过 38 ℃;中度热 38.1 ~39 ℃;高热 39.1 ~41 ℃;超高热 41 ℃以上。

(2)常见热型

1)稽留热　高热,体温维持在 39.0 ~40.0 ℃,达数天或数周,24 h 波动范围不超过 1.0 ℃,见于大叶性肺炎、伤寒等。

2)弛张热　体温最高可在 39.0 ℃以上,波动幅度大,24 h 波动范围可超过 1.0 ℃,最低体温仍高于正常水平,见于败血症、重症肺结核等。

3)间歇热　高热与正常体温交替有规律地反复出现,无热期可持续 1 天至数天,如疟疾等。

4)不规则热　体温在 24 h 内变化无一定规律,见于流行性感冒、肿瘤性发热等。

2. 出疹　出疹包括皮疹和黏膜疹,为很多传染病的特征之一。常见皮疹有斑疹、玫瑰疹、红斑疹、淤点、淤斑、疱疹、荨麻疹及黏膜疹等。皮疹的种类、形态,分布部位,出疹顺序和出疹时间在不同的传染病都有其各自的规律性,在临床上有重要意义,如水痘、风疹多于病程的第一日出皮疹,猩红热第二日,天花第三日,麻疹第四日,斑疹伤寒第五日,伤寒第六日等。水痘的皮疹呈向心性分布,在躯干、头部先出现,然后延及面部、四肢;天花的皮疹多见于面部及四肢,呈离心性分布;麻疹的皮疹先出现于耳后、面部,然后向躯干、四肢蔓延,最后到手心、足心。

皮疹按其形态可分为四大类。

1)斑丘疹　斑疹呈红色不凸出皮肤,可见于斑疹伤寒、猩红热等。丘疹呈红色凸出皮肤,可见于麻疹。斑丘疹是指斑疹和丘疹,多为充血疹,压之退色,可见于麻疹、风疹、伤寒、猩红热及科萨奇病毒感染等传染病。玫瑰疹属斑丘疹的一种,为稍隆起的充血性皮疹,呈鲜红色,可见于伤寒、沙门菌感染等。

2)出血疹　亦称淤点或淤斑,为散在的点状或片状出血,暗红色,压之不退色,多见于流行性出血热、登革热、流行性脑脊髓膜炎、败血症等疾病。

3)疱疹　皮疹凸出皮肤,内含浆液。疱疹多见于水痘、天花、单纯疱疹、带状疱疹等病毒性传染病,亦可见于立克次体病及金黄色葡萄糖球菌败血症等。若疱疹液呈脓性则称为脓疱疹

4)荨麻疹　为皮肤局限性隆起水肿,呈不规则片块状,速起速消,伴瘙痒。可见于血清病,寄生虫病(如蛔虫病)等。

3. 毒血症　指病原体在人体内生长、繁殖或死亡时产生的代谢或分解产物组成的内毒素或外毒素,不断进入血流,引起全身功能紊乱和中毒症状,如发热、乏力、全身不适、厌食、头痛及肌肉、关节、骨骼疼痛等症状。严重者可引起神经系统的表现(如意识障碍、脑

膜刺激征、中毒性脑病)和循环衰竭等。有时还可引起其他脏器病变,如肝、肾损害。

4. 菌血症　指细菌或其他病原体侵入血流,在血液中短暂停留,但不繁殖,随后被吞噬细胞吞噬消灭或随血流侵入其他组织器官,无明显临床症状。由细菌引起的称菌血症,由病毒引起的称病毒血症。

5. 败血症　指病原体在全身防疫功能减弱的情况下,侵入血流并在血液中生长繁殖,产生毒素,引起严重的中毒症状。

6. 脓毒血症　化脓性细菌在人体抵抗力高度减弱的情况下,侵入人体引起败血症,并在各组织和脏器中引起转移性化脓病灶,形成多发性脓肿。

7. 肝、脾、淋巴结肿大　在病原体及其代谢产物作用下,导致单核-巨噬细胞系统出现充血、增生等反应。

(三)临床类型

根据病程的长短可分为急性、亚急性和慢性;根据病情轻重可分为轻型、中型、重型和暴发型;根据临床特点可分为典型(中型或普通型)、不典型(轻型、重型、暴发型)。临床分型对传染病的隔离、治疗、护理均具有指导意义。

思　考　题

1. 说出传染病基本特征。
2. 简述传染病的分期,何谓潜伏期,有何临床意义?
3. 概括传染病常见的症状、体征。

第三节　传染病的治疗

传染病的治疗原则是早期治疗,防治结合。目的是促进康复,制止传播。应采取综合治疗措施,同时应加强护理及做好隔离、消毒工作。

一、一般治疗

一般治疗包括隔离、消毒、休息、营养及护理。传染病大多起病急,进展较快,病情变化多,发病早期病人应注意卧床休息,以减少体力消耗,保持体位舒适,至症状明显减轻病情好转后,可逐渐增加活动量。根据不同的疾病过程给以适当的饮食,保证足够的热量,维持水、电解质平衡,以提高机体防御能力和免疫功能。给予高热量、高蛋白、高维生素、易消化的流质或半流质饮食,鼓励病人多饮水,必要时静脉输液。

二、对症及支持治疗

对症治疗指减轻或消除病人的症状,以达到解除其痛苦或抢救目的。对症治疗不但可减轻病人痛苦,而且通过调整病人各系统的功能,达到减少机体消耗,保护重要器官,使损伤减少到最低限度的目的。例如高热时采取降温措施;抽搐时采取镇静治疗;脑水肿时



采取脱水疗法;严重毒血症时应用肾上腺皮质激素等,都可帮助机体度过危险期,促进早日康复。

支持治疗是支持机体防御机能,增强抗病能力(包括补充足够营养;稳定内环境;补充抗病物质如输血、血浆,给丙种球蛋白、胎盘球蛋白、特异高效价免疫球蛋白之类)。

三、病原治疗

病原治疗又叫特效治疗。病原治疗既可清除病原体,控制病情发展,治愈病人,又有控制与消除传染源的作用,是治疗传染病的关键措施。但是,对病毒及朊蛋白至今尚无特效药物。病原治疗常用药物有:

1. 抗生素　抗生素在传染病病原治疗中应用广泛,用于细菌性传染病的治疗有显著疗效,也可用于衣原体、支原体、立克次体、螺旋体及真菌感染的病原体治疗。临床应用时应严格掌握适应证,最好根据细菌培养及药物敏感试验的结果选药,避免滥用。注意用量适当,疗程充足,并密切观察药物副作用。

2. 化学药物　化学药物临床应用广泛,用于治疗细菌性感染及寄生虫病疗效满意,如氟哌酸治疗肠道细菌感染;氯喹治疗疟疾;吡喹酮治疗多种寄生虫病均有较好疗效。治疗病毒性感染的化学药物疗效不理想,金刚烷胺、阿糖腺苷、三氮唑核苷、拉米夫定等对病毒性疾病有一定效果。

3. 抗毒素(抗毒血清)　抗毒素是应用细菌外毒素免疫动物而获得的。注射后可中和病人血液和组织液内的外毒素,达到治疗的目的,如白喉和破伤风抗毒素可用于治疗白喉、破伤风等病。抗毒素属异性蛋白,可发生过敏反应,在治疗前应详细询问药物过敏史,并作皮肤敏感试验,如皮试阳性,则需采用小剂量逐渐递增的脱敏方法注射。

四、其他治疗

其他治疗包括免疫调节治疗,并发症后遗症治疗,中医中药治疗等。传染病患者可出现免疫功能紊乱,若免疫功减弱可应用免疫增强剂,如胸腺素、转移因子、干扰素、特异性免疫核糖核酸、左旋咪唑等,中药人参、黄芪、灵芝、香菇等亦可酌情采用。对免疫功能亢进者则可使用免疫抑制剂,如肾上腺皮质激素、环磷酰胺、硫唑嘌呤等。急性传染病属于中医的温病范畴,一般应采用卫气营血辨证施治。针灸在止痉、止痛、治疗瘫痪后遗症等方面有较好疗效。

思 考 题

1. 简述传染病的治疗原则。
2. 说出抗生素对那些病原体有效。

第四节 传染病的流行过程及其影响因素

传染病的流行过程是指传染病在人群中的发生、发展和转归的过程。传染病在人群中流行,必须具备三个基本环节,即传染源、传播途径和易感人群。当三个条件同时存在并相互作用时就造成传染病的发生与蔓延。传染病的流行过程还受到自然因素和社会因素的影响。

一、流行过程的基本环节

(一)传 染 源

传染源是指体内有病原体生长、繁殖并能排出病原体的人或动物。传染源包括患传染病的病人、病原体携带者、受感染的动物等。

1. 传染病病人　传染病病人是重要的传染源,其体内存在大量病原体,并可通过咳嗽、腹泻等症状排出体外,引起传播。典型病人易于发现和管理,不典型病人如轻型、慢性和迁延型病人症状轻或持续时间长,难以发现和管理,加之人数多,活动范围广,作为传染源的意义常较典型病人更重要。在某些传染病中,如脊髓灰质炎、流行性脑脊髓膜炎,隐性感染者是重要传染源。传染病病人排出病原体的整个时期称为传染期,传染期是制定隔离期的依据。

2. 病原携带者　指无症状但携带并排出病原体的人,因其所带的病原体不同称为带菌者、带病毒者、带虫(寄生虫)者。病原携带者无明显临床症状而长期排出病原体,在某些传染病中,如伤寒、细菌性痢疾等,有重要的流行病学意义。病原携带者排出病原体数量比病人少,但因缺乏症状而不易被发现,且能自由活动,有时可成为重要的传染源,甚至引起疾病的爆发,一般可分为如下三种。

(1)潜伏期病原携带者　指潜伏期即能排出病原体的人,例如白喉、伤寒、甲型病毒性肝炎等。

(2)恢复期病原携带者　指临床症状消失后仍能排出病原体的人。例如白喉、伤寒、乙型病毒性肝炎等。多数传染病人在恢复期病原携带状态持续时间较短,但少数传染病的病人持续时间较长,个别病例可终身携带。凡病原携带持续 3 个月以内,称暂时病原携带者。超过 3 个月称慢性病原携带者。

(3)健康病原携带者　指无某种传染病的病史,但能排出该种病原体的人,因其排出的病原体数量较少,时间较短,作为传染源意义相对较小。但有些传染病的健康携带者数量众多,可成为重要传染源,如流行性脑髓膜炎、脊髓灰质炎等。

3. 受感染的动物　以动物作为传染源传播的传染病,称为动物源性传染病,如狂犬病、鼠疫、钩端螺旋体病、血吸虫病、流行性出血热、流行性乙型脑炎、布氏杆菌病、恙虫病等。以野生动物作为传染源的传染病,称为自然疫源性传染病。

(二)传播途径

病原体由传染源排出后再侵入易感者体内而在外界环境中所经历的途径称传播途径。

传播途径由传播病原体的物体(即传播因素)构成,常见的传播途径有以下8种。

1. 空气飞沫传播　呼吸道传染病的病原体存在于呼吸道黏膜的黏液或纤毛上皮细胞的碎片中,当病人大声说话、咳嗽或打喷嚏时,其黏液或渗出物随气流经口、鼻喷出至空气中,形成飞沫。飞沫在空气中飘浮,被易感者吸入而引起感染,例如麻疹。在空气中悬浮的飞沫,当外层水分被蒸发时形成有传染性的飞沫核,能在空气中飘浮一定时间,易感者亦可因吸入飞沫核而感染,例如白喉、结核病等。飞沫、飞沫核及痰液掉在地上,干燥后随尘埃扬起,可造成呼吸道传播,例如结核杆菌、炭疽芽胞等。空气飞沫传播是呼吸道传染病的主要传播途径,蔓延快,冬春季多,儿童多见。

2. 经水传播　易感者饮入或接触被病原体污染的水引起的传播。主要传播消化道传染病,夏秋季多见。被病原体污染的水称为疫水,当人们接触疫水时病原体可经皮肤或黏膜感染,如血吸虫病、钩端螺旋体病等。

3. 经食物传播　指易感者食入被污染或本身含有病原体的食物所引起的传播。所有肠道传染病、某些寄生虫病、个别呼吸道传染病(白喉、结核病)及少数人畜共患病(炭疽病)均可经食物传播。当人们食用感染绦虫的牛、猪,患炭疽的牛、羊的肉后可被感染。食物在生产、加工、运输、贮存与销售的各个环节均可被污染,被人们食用后均可引起传播。

4. 接触传播　易感者接触传染源或接触被污染的物体所引起的传播。传染源与易感者接触而引起的传播为直接接触传播,例如性病、狂犬病等。易感者接触被传染源排泄物或分泌物所污染的物体而引起感染为间接接触传播,多种肠道传染病、某些呼吸道传染病、人畜共患病、皮肤传染病等均可经此途径传播。被污染的手在间接接触传播中有重要的作用。

5. 媒介节肢动物传播　作为传染病传播媒介的节肢动物甚多,包括蚊、蝇、蚤、虱、蜱和螨等。吸血传播,一些节肢动物通过叮咬吸血传播病原体,如疟疾、流行性乙型脑炎、黑热病、森林脑炎、恙虫病。病原体可在节肢动物体内繁殖,疟疾、黑热病的病原体尚需在节肢动物体内发育、增殖完成生活周期中的某一阶段后才具传染性。机械传播,节肢动物接触或吞食病原体后,病原体在它的体表或体内均不繁殖,一般能存活2~5 d。当它们再次觅食时,通过接触、反吐或随同它们的粪便将病原体排出体外而污染食品等,当人们食用这类食品后被感染。例如,苍蝇能通过这种方式传播伤寒、细菌性痢疾等肠道传染病。

6. 经土壤传播　易感者接触被传染源的排泄物、分泌物或尸体污染的土壤引起的传播。有些肠道寄生虫病的生活史中有一段时间必须在土壤中发育至一定阶段才能感染人,例如蛔虫卵、钩虫卵等。某些细菌芽胞可在土壤中长期生存,例如,破伤风杆菌、炭疽杆菌等。若人体皮肤有破损接触这类土壤则可引起感染。

7. 垂直传播　指病原体由上代传至下代,以母婴传播为主,包括经胎盘和产道传播,风疹病毒、水痘病毒、麻疹病毒、肝炎病毒、脊髓灰质炎病毒、柯萨奇病毒、腮腺炎及巨细胞病毒等可经胎盘传播,如风疹病毒经胎盘传给胎儿,则胎儿可患先天性风疹。胎儿分娩时经过母亲的产道,胎儿的皮肤、黏膜、呼吸道、肠道均可遭受母亲产道病原体感染,例如淋球菌、疱疹病毒等,称围生期感染。

8. 医源性传播　因各种诊疗活动所致的医院内感染的传播称医源性传播。这是医院

感染传播的特点之一。常见的原因是医务人员不遵守规章制度：如隔离消毒制度、无菌操作规程、污物处理制度等；或使用了含有病原体的血液及血制品，污染的药物、医疗用品及诊疗器械；介入性诊疗操作常损伤人体皮肤，黏膜的防御屏障，增加病人发生感染的机会。

各种传染病流行时其传播途径是十分复杂的，有时一种传染病可同时通过几种途径传播。

（三）易感人群

易感人群是指对某种传染病缺乏特异性免疫力而容易被感染的人群。缺乏免疫力的人称为易感者。人群作为一个整体对传染病易感的程度称人群易感性。人群易感性以人群中非免疫人口占全部人口的百分比表示。人群中易感者多，人群易感性就高，传染病就容易流行。人群中易感者少，人群易感性就低，传染病就不易流行。

人群易感性升高的主要原因：新生儿的增加，易感人口的迁入，免疫人口减少，人群免疫力自然消退，人群一般抵抗力的消退，病原体发生变异等。

人群易感性降低的主要原因：传染病流行后因病后和隐性感染后产生特异性免疫力，预防接种，免疫人群迁入等。

二、影响因素

构成传染病流行过程的三个基本环节——传染源、传播途径、易感人群，只是为传染病流行提供了可能性，但传染病在人群中流行既是生物学现象又是社会现象，能否流行以及流行表现如何，取决于自然因素与社会因素的影响。

（一）自然因素的影响

自然因素通过对传染源、传播途径及易感人群起作用。自然因素包括气候、地理、土壤、动植物等因素。其中以气候与地理因素尤为重要。自然因素可直接作用于传染源，对以野生动物为传染源的疾病、虫媒传染病和寄生虫病的影响更大。例如疟疾、乙型脑炎的流行常受气温、雨量和湿度等影响。疟疾病例多在春夏季复发，其时如按蚊密度高，复发病例作为传染源的作用就大。自然因素对传播途径的作用亦大，夏、秋季因暴雨可引起洪水泛滥，如当地猪或鼠类中流行钩端螺旋体病，它们的尿可污染水体，当人们接触疫水后可导致钩端螺旋体病爆发。自然因素对易感人群亦有一定作用，寒冷季节，人群室内活动多，接触密切，常出现呼吸道疾病的季节性高峰。

（二）社会因素的影响

社会因素包括社会制度、生产劳动及居住生活条件、风俗习惯、卫生设施、医疗条件、文化水平、防疫工作、经济状况、宗教信仰等人类活动所形成的一切条件。对传染病流行过程有重要影响，其中社会制度有决定性的作用。社会因素对流行过程三个环节都有影响。新中国成立后，实行预防为主的方针，开展以除害灭病为中心的群众性爱国卫生运动，制定了传染病管理办法，全面推行计划免疫，加上人民群众生活水平和文化水平的不断提高，人民健康水平也大幅度提高，若干危害严重的传染病得到了有效控制或消灭。

三、疫源地

(一)疫源地概念

一定条件下,传染源排出的病原体向周围传播时所能波及的范围称为疫源地。一般把范围较小的疫源地或单个传染源所构成的疫源地称疫点,范围较大的疫源地或若干疫源地连成一片时称疫区。每个传染源可单独构成一个疫源地,但一个疫源地内可同时存在一个以上的传染源。

(二)疫源地范围

取决于传染源活动范围、传播途径的特点和周围易感人群的免疫状态。疫源地大小与传染源活动范围有关,凡传染源在传染期内到过的地方均属于疫源地范围,如果有一个以上的传染源,每种传染源活动范围的总和则为疫源地的范围。每个传染病因其传播途径不同,其疫源地范围亦不同。如霍乱的病原体污染河流,则可传播到很远的地方,而虫媒传染病,其疫源地范围则取决于节肢动物的活动半径或飞程。传染源周围人群免疫力强时,疫源地范围有限,若传染源周围人群免疫力低下,易感人口多,则传播途径所及的所有易感人群,均应划在疫源地范围之内。不同传染病的疫源地大小不一,同一种传染病在不同条件下,其疫源地范围也不尽相同。

(三)疫源地消灭的条件

1. 传染源已被消灭(迁走、住院、治愈或死亡)。
2. 通过各种措施消灭传染源排至外环境中的病原体。
3. 经观察所有易感接触者已度过该病的最长潜伏期未发生感染。

思 考 题

1. 详述传染病流行过程三个基本环节。
2. 概括影响传染病流行过程的因素。
3. 说出疫源概念及疫源地消灭的条件。

第五节 传染病的预防

传染病的预防是一项非常重要的工作,针对传染病采取的预防、控制、消灭的对策和措施称为防疫措施。为了预防、控制和消灭传染病,必须贯彻经常性预防措施与传染病发生后的防疫措施相结合,综合措施与主导措施相结合的原则。一方面对所有传染病均应采取针对传染源、传播途径和易感人群三个环节的综合性预防措施,同时,应根据各种传染病的特点及不同时间、地区的具体条件,分清主次,采取最容易实施,效果最好的主导措施,才能更有效地制止传染病传播。

一、管理传染源

（一）对传染病人的管理

对传染病人应尽量做到早发现、早诊断、早报告、早隔离、早治疗。

1. 早发现、早诊断　是控制传染源的重要步骤，应广泛开展卫生宣传教育，提高群众识别传染病的能力；健全基层卫生组织，提高医务人员的业务水平和警惕性；定期进行健康检查、普查、检疫等措施，以利于早期发现和诊断传染病。

2. 早报告　及时、准确的疫情报告，是防治传染病的前提，可使卫生防疫部门及时掌握疫情，制定有效的策略和防治措施。这是我国《传染病防治法》的规定，也是各级医疗卫生防疫人员的重要职责。

（1）报告病种　根据2004年12月1日起施行的新修订的《中华人民共和国传染病防治法》规定，依法管理的传染病分甲、乙、丙三类37种。

甲类两种（强制管理）：鼠疫、霍乱。

乙类25种（严格管理）：传染性非典型肺炎、人感染高致病性禽流感、艾滋病、病毒性肝炎、脊髓灰质炎、麻疹、流行性出血热、狂犬病、流行性乙型脑炎、登革热、炭疽、细菌性和阿米巴性痢疾、肺结核、伤寒和副伤寒、流行性脑脊髓膜炎、百日咳、白喉、新生儿破伤风、猩红热、布鲁菌病、淋病、梅毒、钩端螺旋体病、血吸虫病、疟疾。传染性非典型肺炎、人感染高致病性禽流感2病虽列入乙类传染病但按甲类传染病对待。

丙类10种（监测管理）：流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、急性出血性结膜炎、麻风病、流行性和地方性斑疹伤寒、黑热病、包虫病、丝虫病，除霍乱、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病。

（2）报告人　各级医务人员、检验人员或卫生防疫工作人员等为责任疫情报告人，发现上述传染病的病人，疑似病人或病原携带者时，必须迅速、准确地填写传染病报告卡，按规定的时限向上级卫生防疫机构报告。对传染病的一切知情者为义务报告人。

（3）报告时间和方式　责任疫情报告人发现甲类传染病和乙类传染病中的传染性非典型肺炎、人感染高致病性禽流感、艾滋病、肺炭疽等病的病人、病原携带者和疑似传染病病人时，城镇于6小时，农村于12小时内用最快的通讯方式向有关卫生防疫机构报告，同时报出传染病报告卡。发现乙类传染病病人、病原携带者及疑似传染病人时，城镇于12小时，农村于24小时内向有关卫生防疫机构报告。丙类传染病要求在24小时内报出传染病报告卡。丙类传染病中的流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、新生儿破伤风、感染性腹泻病为仅在监测点上监测的传染病，在监测点内应按乙类传染病方法报告。如遇传染病爆发则应立即报告。对疑似病人应尽快确诊或排除，发出订正报告。

3. 早隔离、早治疗　早隔离可制止传播，隔离期限应根据该病的传染期确定。早治疗可促使病人早日康复，减少后遗症，降低病死率，也有利于清除传染源。

（二）对传染病接触者的管理

对传染病接触者采取的防疫措施称为检疫。检疫期为最后接触日起至该病的最长潜伏期止。检疫包括医学观察和留验。

1. 留验　即隔离观察，指对甲类传染病接触者，限制其日常活动，严格隔离在指定的

地点由医务人员进行医学观察和卫生处理。

2. 医学观察　适用于乙类和丙类传染病接触者,不限制其日常活动,由医务人员进行观察、检验和必要的卫生处理等。

对某些传染病的密切接触者可采用药物预防。例如用乙胺嘧啶、氯喹预防疟疾,一般多用于家内密切接触者或特殊职业人群。对潜伏期较长的传染病,其接触者可进行预防接种。例如在麻疹爆发时对接触的易感儿童可接种麻疹活疫苗,对体弱儿童可注射胎盘球蛋白。

(三)对病原携带者的管理

对有传染病史、接触史的人或流行区居民进行病原学检查;对特殊人群如儿童机构、饮食服务行业、供水机构人员进行普查;对其他人群进行经常性健康检查,发现病原携带者应予以登记、治疗、定期随访,必要时应调整工作岗位。

(四)对动物传染源的管理

如经济价值较大而又非烈性传染病的家禽、家畜,可进行隔离、治疗。对无经济价值或所患疾病危害性大的动物则应杀灭、深埋或焚烧,例如,鼠类等可进行杀灭等处理,患病动物的排泄物、分泌物须彻底消毒。对流行区的家畜应进行预防接种。

二、切断传播途径

切断传播途径是清除或杀灭外界环境中的病原体,使环境无害化的措施。应根据传染病的不同传播途径采取不同措施,因时、因地制宜。对于消化道传染病、虫媒传染病以及许多寄生虫病来说,切断传播途径通常是起主导作用的预防措施。

(一)一般卫生措施

开展爱国卫生运动,搞好环境卫生、饮食卫生、饮水卫生、个人卫生,搞好垃圾、污水的管理。对消化道传染病,应着重保护水源、加强饮食卫生、个人卫生及粪便管理,消灭苍蝇、蟑螂等。对呼吸道传染病,应着重保持室内空气流通,必要进行空气消毒,提倡呼吸道传染病流行季节戴口罩等。经昆虫媒介传播的疾病,可根据不同媒介昆虫的生态习性特点采取不同的杀虫办法。

(二)消毒

消毒指用物理或化学的方法清除杀灭环境中的病原体,是切断传播途径的重要措施。详见传染病护理节。

(三)杀虫

用化学或物理的方法杀灭传播病原体的媒介昆虫,如杀灭蚊、蝇、虱、跳蚤、白蛉、螨、蜱等,是预防虫媒传染病的重要措施。

三、保护易感人群

提高人群免疫力的措施指增强人体的非特异免疫力和特异性免疫力,后者更为关键。

(一)增强非特异性免疫力

增强非特异性免疫力包括合理营养,改善生活、居住条件,养成良好卫生习惯,加强身体锻炼,增强体质,保持愉快的心情与良好的人际关系等。

(二)增强特异性免疫力

增强特异性免疫力就是通过预防接种提高人群的特异性免疫力。接种疫苗、菌苗、类毒素等可使机体对相应的病毒、细菌、外毒素等产生特异性主动免疫能力(人工自动免疫);接种免疫球蛋白、抗毒素后,可使机体具有特异性被动免疫(人工被动免疫)。预防接种对传染病的控制和消灭起着关键的作用。

1. 预防接种的种类

(1)人工自动免疫　将灭活或减毒的病原体、纯化的抗原和类毒素制成菌(疫)苗接种到人体内,使人体自行产生特异性免疫,其免疫力在接种后1~2周产生,维持数月至数年,主要用于传染病预防。人工自动免疫制剂有下列三种。①活菌(疫)苗:由免疫原性强而毒力弱的活菌株经人工培养而成的制品称活菌苗,如卡介苗;由减毒的活病毒或立克次体制成的称活疫苗,如麻疹活疫苗。活菌(疫)苗的优点是能在机体内繁殖,长时间刺激机体产生抗体,接种量小,接种次数少。②死菌(疫)苗:将免疫原性强的细菌(病毒等)灭活后制成,如百日咳菌苗等。生产过程简单,但免疫效果较差,接种量大。亦有将菌体成分提出而制成,如流行性脑脊髓膜炎球菌多糖体菌苗。其免疫效果较一般菌苗为好,副反应较少。③类毒素:将细菌外毒素加甲醛处理,成为无毒而仍保留免疫原性的制剂,如白喉类毒素、破伤风类毒素等。

(2)人工被动免疫　将抗体注入人体,使其被动获得免疫力。如接种抗毒素、丙种球蛋白、胎盘球蛋白或特异性高价免疫球蛋白等。人工被动免疫免疫力产生快,但维持时间短,仅2~3周,主用于辅助治疗,亦可用于紧急预防。

2. 计划免疫　根据国家、地方对消灭传染病的要求有计划地对易感人群进行有关生物制品的预防接种,以提高人群特异性免疫力。进行计划免疫必须结合当地传染病的流行情况、控制规划、疫苗的生物学特性和国内通用免疫程序等综合考虑。

(1)儿童计划免疫　当前我国对7岁以下的儿童要求进行卡介苗、脊髓灰质炎糖丸疫苗、白百破混合制剂、麻疹疫苗及乙型肝炎疫苗五种制剂的接种。卡介苗在出生时接种;乙型肝炎疫苗在出生时、1月龄、6月龄时接种,共三次;脊髓灰质炎在出生后2月龄、3月龄、4月龄服,共三次;百白破在出生后3月龄、4月龄、5月龄和4岁时接种,共四次;麻疹疫苗在出生后8月龄、1岁和7岁时接种,共三次;白百破三联疫苗在出生后3月龄、4月龄、5月龄及1.5~2岁接种,共四次。

(2)其他人员接种　根据当地传染病流行情况,有计划地开展相应疫苗的接种。

3. 接种注意事项

(1)制定接种计划,确定接种对象和时间、地点,准备接种所需的生物制剂、器械、药品,做好宣传、组织工作。

(2)各种生物制品的接种对象、剂量、次数、间隔时间、接种途径、操作规程及保存条件等均应严格按说明书要求执行。常用的接种途径有:皮上划痕,皮内、皮下和肌肉注射,口服,喷雾等。

(3)接种的禁忌证:发热,各种传染病患者及恢复期病人;各种器质性疾病患者,包括循环、消化、泌尿系统疾病等;有过敏史者;孕妇及哺乳期母亲;年老及过度体弱者等。

(4)接种时间:一般在该传染病流行季节前1~2个月。流行性乙型脑炎(乙脑)流行

期禁用乙脑疫苗，避免激发潜伏感染者发病。

(5)使用一次性用品或严格执行"一人、一针、一管、一消毒"的措施，避免交叉感染。

4. 预防接种反应及处理

(1)一般反应 全身反应主要为发热，体温在37.5 ℃为弱反应，37.6～38.5 ℃为中反应，38.5 ℃以上为强反应；少数儿童可伴有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状，也有少数儿童接种麻疹疫苗后6～12 d，出现一过性皮疹。局部反应在接种部位可见红、肿、热、痛等炎症反应，红肿直径在2.5 cm以下为弱反应，在2.5～5 cm为中反应，大于5 cm或虽未超过5 cm但伴有淋巴结或淋巴管炎者为强反应；少数接种含吸附剂的疫苗后出现硬结；接种某些活疫苗可出现特殊形式的局部反应，如接种卡介苗2周左右局部出现红肿，以后化脓，2个月左右结痂。护理措施：局部反应一般不需处理，较重者可用局部冷敷，卡介苗接种后局部破溃涂甲紫预防感染；全身反应轻者，适当休息，多饮水，注意保暖防受凉，重者适当服用解热止痛药等作对症治疗。

(2)异常反应 预防接种可出现局部化脓、晕厥、过敏性休克、皮疹、急性精神反应、血清病等异常反应，须及时处理。

1)局部化脓：分有菌性化脓感染与无菌性脓肿，前者因在疫苗分装时被病菌污染，或因注射器、接种局部消毒不严所致；后者多因接种含有吸附剂疫苗，注射过浅，剂量过大等。处理方法，早期均可用热敷，每日3～5次，每次20 min。卡介苗接种后局部反应严禁热敷，若局部溃破可涂龙胆紫，预防感染。化脓性脓肿可用抗生素治疗。无菌性脓肿切忌切开排脓，可用注射器抽脓。

2)晕厥(晕针) 接种者由于精神过度紧张和恐惧心理而造成暂时性脑缺血，引起短时间失去知觉和行动能力的现象。在空腹、过度疲劳、接种场所空气污浊等情况下易发生，多数在接种时或接种后数分钟发生，轻者有头晕、心慌、恶心、手足发冷、发麻等，经短时间即可恢复正常。严重者面色苍白、恶心、呕吐、心跳缓慢、脉搏无力、血压下降伴失去知觉，数十秒至数分钟清醒。处理方法，患者平卧、头部放低，注意保暖，口服糖水，亦可针刺人中等穴位。如仍未见好转者应送医院抢救治疗。

3)过敏性休克 在接种时或接种后数秒钟至数分钟内发生，也有少数延至30 min或1～2 h发作。突然出现胸闷、气急、烦躁、面色苍白、出冷汗、四肢发凉、血压下降、脉细或无。如不及时抢救可因窒息和末梢循环衰竭死亡。处理方法，让病人平卧、头部放低，注意保暖，立即肌内注射1∶1 000肾上腺素0.5～1.0 ml，同时肌内注射苯海拉明25～50 mg。呼吸衰竭者可肌肉注射尼可刹米250 mg，并吸入氧气。

4)皮疹 各种疫苗接种后均可使一些过敏体质的人发生过敏性皮疹，常在接种后数小时或数天发生，多少不一，大小不等，色淡或深红，周围呈苍白色。处理方法，给抗过敏药物，如苯海拉明，每次25～50 mg，每日2～3次。

5)急性精神反应 为精神或心理因素所致，较少见，可表现为癔病性发作，这类病人最大特点是临床表现与主观症状和客观体征不符，而且意识不丧失。各种症状常在患者注意力转移或进入睡眠后明显减轻，预后一般良好。一般不需特殊治疗，大多数用针灸、暗示疗法即可恢复，严重者可给镇静剂。

(三)预防服药

给易感人群服用药物可以预防某些传染病,如给服磺胺药物预防流行性脑脊髓膜炎,给服抗疟药预防疟疾,用中药板蓝根、大青叶、甘草煎剂鼻腔喷雾预防流行性感冒等。

思　考　题

1. 说出如何管理传染源。
2. 简述切断传播途径的要点。
3. 概括保护易感人群的方法。

第六节　传染病的护理

传染病护理属于临床专科护理,由于传染病具有传染性,在一定条件下可以引起传播,而且传染病大多起病急、病情复杂多变,临床症状严重,并发症多,故做好传染病的护理有着特别重要的意义。

一、传染病护理程序

(一)护理评估

1. 流行病学资料　传染病在发病年龄、流行地区与季节方面有很大的差异性。由于传染病是由特异的病原体引起的,应根据不同传染病的流行特征收集资料,内容包括年龄、职业、生活习惯、居住或旅游地区、发病季节、接触史、家庭或集体发病情况,既往传染病史,预防接种情况等。如乙型脑炎的发病有一定的季节性,血吸虫病的发生有一定的地区性。

2. 临床资料　传染病大多起病急,症状重,易发生并发症。应注意了解病人潜伏期长短、起病时间,有无明显诱因,起病情况、主要症状及特点,热型、热程,有无毒血症状,并发症表现等;一般情况,如饮食和食欲、睡眠、体重、大便性状和排便习惯有无改变等。了解病人是否具有传染病所具有的基本特征,同时注意不同传染病所特有的症状和体征,例如麻疹黏膜斑、白喉的伪膜、钩端螺旋体病的腓肠肌压痛等。注意评估病人的生命体征,有无神志改变,营养状况,皮肤黏膜有无皮疹,皮疹的形态、分布、有无痒感,皮肤黏膜有无黄染,黄染的部位及程度,有无全身淋巴结肿大,心肺功能如何,肝脾大小、软硬度及有否压痛,有无腹水及神经系统体征等。

3. 实验室资料　实验室检查对传染病的判断具有非常重要的意义,尤其是病原学检查是传染病最直接的证据,血清免疫学检查对判断某些传染病具有重要价值,其他实验室及一些特殊检查也可对评估提供帮助。

(1)一般实验室检查　血液常规检查中白细胞计数与分类对传染病判断有一定的价值。一般说来,细菌性感染白细胞总数增加(但有例外,如伤寒、沙门菌属食物中毒等白细胞总数可减少)。病毒性感染白细胞总数大多减少(流行性乙型脑炎、肾综合征出血



热、狂犬病等白细胞总数增多)。原虫感染时白细胞总数常减少,如疟疾。蠕虫感染时嗜酸性粒细胞增加,如钩虫病、血吸虫病等。淋巴细胞增多见于百日咳、结核病等。血中出现异常淋巴细胞见于肾综合征出血热。尿常规检查出现大量蛋白尿提示肾综合征出血热。粪便常规检查发现白细胞、红细胞、巨噬细胞提示细菌性痢疾;发现寄生虫卵提示相应寄生虫病。生化检查对了解脏器功能,机体内环境变化及判断传染病病情和有无并发症等均有重要意义。如丙氨酸转氨酶(ALT)升高提示肝脏损害,尿素氮和肌酐增多见于肾功能减退。

(2)病原学检查

1)直接检查:许多传染病可通过显微镜或肉眼检出病原体,如血液和骨髓涂片检出疟原虫、皮疹液及脑脊液涂片检出脑膜炎双球菌、粪便检出阿米巴原虫、通过孵化法在粪便中检出血吸虫毛蚴等。

2)培养分离:细菌、螺旋体可用人工培养基分离培养,如伤寒杆菌、痢疾杆菌、钩端螺旋体等;病毒分离则需应用组织细胞培养或动物接种。用以分离病原体的标本有血液、尿液、粪便、皮疹、脑脊液、痰、骨髓等,为提高病原体的检出率,应在病程早期及应用抗微生物药物治疗前采集标本,及时送检,并注意标本的保存、运输。

3)分子生物学检测:利用同位素或生物素标记核酸探针检测特异性核酸或毒素,如可检测血中乙型肝炎病毒 DNA 或大肠杆菌肠毒素,用聚合酶链反应(PCR)能把标本中的 DNA 分子扩增到 100 万倍以上,用于肝炎病毒及其他病原体核酸检测,可显著提高灵敏度。

(3)免疫学检测　应用已知的病原体抗原或抗体检测血清或体液中的相应抗体或抗原,是最常用的免疫学检测方法,如能进一步鉴定抗体是属于 IgM 或 IgG,对近期感染或既往感染有鉴别诊断意义。此外,免疫学检测还可用于判断受检者的免疫功能是否正常。也可用于调查该病的流行情况和人群的免疫水平。

1)特异性抗体检测　常用已知抗原检测血清中相应抗体。在传染病早期,血清中不出现特异性抗体或滴度较低,但在急性期或恢复期,抗体滴度显著升高,故在急性期及恢复期双份血清检测其抗体由阴性转为阳性,或滴度升高 4 倍以上时,往往有重要意义。特异性抗体 IgM 的检出,常提示现症或近期感染。

特异性抗体检测方法常用的有凝聚反应、沉淀反应、补体结合试验、中和反应、免疫荧光检查、放射免疫测定(RIA)、酶联免疫吸附试验(ELISA)等。

2)特异性抗原检测　常用已知抗体检测血清中相应抗原。其临床意义较抗体检测更为可靠,如检出乙型肝炎病毒 e 抗原,是乙型肝炎病毒感染及活动复制的证据。大多用以检测抗体的方法都可用于检测抗原,常用的有 RIA、ELISA、酶免疫测定(EIA)、荧光抗体技术(FAT)等。

3)皮肤试验　常用于血吸虫病人的流行病学调查;免疫球蛋白检测有助于判断体液免疫功能;T 细胞亚群检测常用于艾滋病。

(4)其他检查　诊断性穿刺、活组织病理检查、内窥镜、心电图、脑电图、X 射线、CT、同位素扫描、核磁共振等,根据需要选用。

4. 心理及社会因素

(1)评估病人对所患传染病的认知　了解病人对所患传染病的认知程度、顾虑及疾病痛苦所造成的心理反应,如对该病有关知识的缺乏,不了解预后,对未来无把握,不知道如何配合治疗与护理;由于高热、严重腹泻、黄疸、大量腹泻等均可引起病人焦虑或恐惧。

(2)病人对住院及隔离的认知　了解病人对住院及隔离的认识,有否被约束、孤独及被遗弃感。

(3)评估患病对其心理影响　询问和观察患病后是否对工作、学习、经济、日常生活、婚姻、家庭等方面造成影响及其心理反应,如患病后导致恋爱中断,住院后影响升学、工作,子女或父母无人照顾,支付医疗费用影响家庭生活等均可引起病人焦虑。

(4)评估患病对其生理影响　观察是否因不良情绪造成食欲减退、睡眠障碍等生理反应,评估病人的应对能力和应对效果。

(5)评估社会因素的影响　了解病人家庭成员、同事、亲友及单位领导对该传染病的认识和对病人的关怀及帮助,所在社区的医疗保健条件,能否对病人出院后的继续治疗提供帮助等。

(二)护理诊断

传染病常见的护理诊断如下。

1. 体温过高　与病原体感染后释放致热源有关。

2. 皮肤黏膜完整性受损　与病原体和(或)代谢产物引起皮肤黏膜发疹有关。

3. 焦虑/恐惧　与疾病对健康的威胁或担心预后有关。

4. 病原体有传播的可能　与病原体排出有关。

5. 知识缺乏　缺乏有关传染病的知识及消毒、隔离知识。

6. 营养失调:低于机体需要量　与腹泻、发热、摄入减少有关。

(三)护理目标

发热期间病人主诉舒适感增加,体温得到控制;受损组织逐渐恢复正常,出疹期间舒适感增加,病人与家属学会有关皮疹的护理方法;传染源控制在隔离单位,病人传播感染的可能性降至最低;病人焦虑/恐惧感缓解,营养状况改善。

(四)护理措施

1. 体温过高

(1)观察体温变化　一般每 4 h 测体温 1 次,体温突然升高或骤降时随时测量并记录。注意发热程度及热型变化,同时观察脉搏、呼吸、意识状态及病人身心反应,如头痛、全身酸痛、烦躁、焦虑及治疗效果等。

(2)休息　卧床休息以减少体力消耗,保持体位舒适。

(3)饮食　给予高热量、高蛋白、高维生素、易消化的流质或半流质饮食,鼓励病人多饮水,必要时静脉输液。

(4)适宜的环境　病房经常开窗通风,保持室内空气新鲜、安静、整洁。

(5)口腔护理　病人在晨起、饭后、睡前漱口,必要时进行口腔护理。

(6)病因治疗　如使用抗生素等,应了解药物的作用、用法、剂量及间隔时间等,注意观察药物疗效及副作用。

2. 皮肤黏膜完整性受损

(1)观察皮疹特点　如形态、分布、部位、出疹顺序、时间及皮疹消退后的脱屑、脱皮、结痂、色素沉着等变化。

(2)保持皮肤清洁　每日用温水清洗皮肤,禁用肥皂水,勤换衣被,床铺保持清洁、干燥。

(3)避免皮肤受损　剪短病人指甲,防止抓破皮肤;鼓励病人勤翻身,避免压伤和损伤局部皮肤;皮疹消退、脱皮不完全时,可用消毒剪修剪,不可用手撕扯,以防皮肤出血、感染;瘙痒严重者,可用炉甘石洗剂等涂搽局部。

(4)口腔护理　每日用温水或漱口液在晨起、进食后、睡前清洁口腔;合并溃疡者,局部可用3%过氧化氢溶液洗净后涂以冰硼散。

(5)保护眼睛　用生理盐水清洁眼痂,必要时按医嘱使用氯霉素眼药水或抗生素眼膏,以保持局部清洁,防止继发感染。

3. 焦虑/恐惧

(1)评估焦虑程度　观察病人的焦虑表现,如面部表情、坐立不安、烦躁、注意力不集中、失眠等,评估焦虑的程度。

(2)主动沟通　主动与病人交谈,尊重病人,态度和蔼,鼓励病人说出使其不安的想法和感受,并耐心听其诉说。

(3)卫生宣教　讲解与疾病有关的知识,如病因及诱因、目前治疗情况、有关护理方法、预后及对日常生活、工作及家庭的影响、隔离的重要性等,让病人正确认识传染病。

(4)控制焦虑的方法　如放松疗法、分散注意力、与家人通话等。

4. 病原体有传播的可能

(1)隔离措施　对传染病病人按隔离种类采取不同的隔离措施,根据其传染期的长短确定隔离时间,一般隔离至症状消失或病原体检查阴性为止。

(2)消毒　对病人的分泌物、排泄物及污染品应严格消毒处理。

(3)病原治疗　遵医嘱应用抗生素或抗病毒药物进行病原治疗。

(4)卫生宣教　向病人及家属讲解隔离、消毒的重要性及方法,配合治疗和护理,并严格执行探视和陪护制度,减少感染及传播机会。

(五)护理评价

1. 病人主诉舒适感改善,体温得到控制。

2. 受损组织逐渐恢复正常,出疹期间舒适感增加,病人与家属学会有关皮疹的护理方法。

3. 病人焦虑/恐惧感缓解。

4. 传染源控制在隔离单位,病人未传播感染。

二、传染病护理的特点

(一)严格的消毒、隔离制度和管理方法

严格的消毒、隔离制度和管理方法是传染病护理工作的重点,因传染病院(科)是传染病病人集中的场所,易造成院内、外交叉感染。为了有效地控制传染病的传播,要求医护人员、病人及家属必须严格执行隔离、消毒制度。为了做好这一工作,传染病院(科)的



工作人员必须了解各种病原体的性质、各种传染病流行过程的三个环节,掌握隔离技术和消毒方法。各种管理制度,如传染病院(科)的组织设施、探视及陪住制度等也要严格体现消毒、隔离的原则。

(二)密切、细致、准确地观察病情,及时发现病情变化

由于传染病发病急骤、病情危重、变化快、并发症多,故传染科护理人员应以高度责任感密切、细致、准确地观察病情,及时发现病情变化,配合医生分秒必争地采取抢救措施,挽救病人生命。由于某些传染病具有季节性特征,每当流行高峰病人数量增多,危重病人增加,故须在每次流行前作好充分准备。

(三)传染病护理工作范围广泛

作为传染科护士不仅要参加治疗和护理病人,还要指导病人、家属、工作单位做好消毒、隔离工作,并要结合当地传染病的流行情况向社区群众宣传预防传染病的有关知识。倡导讲究卫生、不要过分与动物接触、杜绝毒品等公共卫生观念,提高公众的卫生知识水平和预防传染病的意识,降低传染病的发病率。

(四)责任报告人

传染科护士是传染病的责任报告人之一,应严格执行传染病报告制度。

三、传染病的隔离与消毒

(一)隔离

1. 隔离的定义和目的　隔离指将处于传染期的传染病人或病原体携带者(传染源)与健康人和非传染病人分开,安置在指定场所,进行集中治疗和护理,以防传染和扩散。隔离的目的在于控制传染源和切断传播途径,防止病原体向院外传播,防止院内交叉感染,防止工作人员及病人亲友感染。切断传播途径主要针对传染病病人的排泄物、分泌物、污染物品及周围环境中的病原体进行消毒处理。

2. 传染病科的设置要求

(1)传染病科门诊　传染病科门诊应与普通门诊分开,并另设挂号收费处、药房、治疗室、化验室、观察室等。传染病科门诊内分别设置消化道传染病、呼吸道传染病等诊室,诊治相应的传染病人。

(2)传染病房的区域划分和隔离要求　传染病房分病人生活区与医护人员工作区两部分,由内走廊隔开。根据污染程度及工作需要,将传染病划分为清洁区、污染区与半污染区。

1)清洁区　指未与病人接触、未被病原体污染的区域。如值班室、配餐室、会议室、示教室、更衣室及库房等。

隔离要求:病人及与病人接触过的物品不得进入清洁区;工作人员进入清洁区时不得穿隔离衣、戴口罩、戴帽子、穿隔离鞋。

2)污染区　指常与病人接触、被病原体直接或间接污染的区域。包括病室、病人浴室、盥洗间、厕所、外走廊、出入院处置室、污物处置室、化验室等。

隔离要求:工作人员进入污染区时按要求穿隔离衣、戴口罩、戴帽子、穿隔离鞋;非单一病种的病房,工作人员按不同病种穿隔离衣进入病房工作,离开病房时严格消毒双手;

污染区的一切用物必须严格消毒后方可送入半污染区。

3)半污染区　指有可能被病原体污染的区域。如内走廊、医护办公室、治疗室、消毒室、工作人员厕所等。

隔离要求:工作人员进入半污染区时一般不穿隔离衣;穿隔离衣的工作人员及污染物品必要时可通过,但不得触及未穿隔离衣者及清洁物品。病人不得进入半污染区;治疗室内已消毒的器械、药品及其他清洁物品要与污染的物品严格区分放置,由病室带回的物品应先消毒后放入室内一定位置。

3. 隔离管理制度

(1)隔离区须有标记,病室门口挂隔离衣,走廊设消毒液,门口要有消毒脚垫及门把套。

(2)病人不得擅自离开病区,不同病种病人不得相互接触、串门。如需去其他科室检查应由医护人员陪同,并采取相应的隔离措施。

(3)不同病种区别使用医疗器械,如体温计、听诊器、叩诊锤等,用完后必须消毒。

(4)病人痊愈出院时应进行卫生整顿,病床、被褥、家具等必须经彻底清洗、消毒。

(5)禁止家属陪住,甲类传染病人不准探视,其他传染病人可定时在指定地点隔栏探视或电视探视。对危重病人可在医护人员指导下,穿隔离衣、戴口罩、帽子进入病室探视。

(6)工作人员进入隔离区必须穿隔离衣、戴口罩、帽子。穿隔离衣者只能在指定范围内活动,不得进入清洁区,禁止在病室内坐卧、吸烟、进食,双手接触病人或污物后必须消毒。工作人员应定期进行体检、带菌检查及预防注射。

4. 隔离种类及措施　隔离分为 A 和 B 两大系统,A 系统以类别为特点进行隔离,将不同疾病归纳于 7 个类目中,同一类目的疾病隔离措施相同,其优点是较简单、易掌握,缺点是针对性不强。B 系统是以疾病分类进行隔离,即针对每个疾病制定隔离措施,其针对性强,既可避免隔离措施不全,也可减少一些不必要的隔离措施,但医务人员须经严格训练才能正确实施。目前国内多数医院仍采用 A 系统隔离法:

(1)呼吸道隔离(蓝色标志)　适用于各种由呼吸道分泌物经空气传播引起的呼吸道传染病,如麻疹、百日咳、流行性腮腺炎、猩红热、流行性脑脊髓膜炎等。隔离要求:①相同病种可住同一病室;②接近患者时应戴口罩,必要时穿隔离衣;③病人呼吸道分泌物及其污染物品需进行消毒处理;④病人一般不能外出,如必须外出,需戴口罩;⑤病室空气消毒(如紫外线),每日 2 次,通风每日至少 3 次,室内保持一定温度和湿度。

(2)消化道隔离(棕色标志)　适用于消化道传染病,如伤寒、细菌性和阿米巴痢疾、甲型及戊型肝炎、传染性腹泻、细菌性胃肠炎、脊髓灰质炎等。隔离要求:①同病种病人可同室,不同病种病人同住一室,则必须实行床边隔离,床距 2 m 以上;②病人之间不能交换用物、书报等;③接触病人时穿隔离衣,护理不同病种病人要更换隔离衣,接触污物时戴手套,接触病人或污染物品后及护理下一个病人前要洗手;④病人的食具、便器专用,用后消毒,病人的呕吐物及排泄物应消毒后弃去;⑤病房设纱门、纱窗,室内做到无蝇、无蟑螂。

(3)接触隔离(橙色标志)　适用于具高度传染性及有重要流行病学意义的感染,但不要求严格隔离的疾病。如婴幼儿急性呼吸道感染、新生儿感染、大面积烧伤感染、破伤风、皮肤白喉等。隔离要求:①同病种病人可居同一病室;②接近病人时戴口罩,接触病人

时穿隔离衣、戴手套,护理不同病种病人时须更换隔离衣;③接触病人或污染物品后及护理下一个病人前应洗手;④污染物品装袋、贴标签后送消毒处理;⑤病人出院或死亡,病室应进行终末消毒。

(4)严密隔离(黄色标志) 适用于有高度传染性及致死性的传染病,以及传播途径未明的传染病,防止经空气和接触传播。如甲类传染病以及咽白喉、炭疽病、狂犬病、病毒性出血热、水痘、免疫缺陷病人的播散性带状疱疹、拉沙热等。隔离要求:①病人应住单间病室,同病种可住同室,禁止外出、禁开门窗;②门口设置浸有消毒液的脚垫,门把手包消毒液浸湿的布套;③病房内设备固定、专用,室内物品须经严密消毒处理后方可拿出室外;④凡进入病室者需穿隔离衣,戴帽子、口罩、手套,换隔离鞋;⑤接触病人或污染物品后及护理下一个病人前应严格消毒双手;⑥病人的食具、便器,排泄物、分泌物及污染物品均应严格消毒处理,污染敷料装袋、贴标签后送消毒处理;⑦病室每日消毒,病人出院或死亡后,须进行终末消毒。

(5)血液/体液隔离(红色标志) 防止因直接或间接接触带有病原体的血液或体液引起的传染。如乙型和丙型肝炎、梅毒、疟疾、回归热、登革热、钩端螺旋体病、艾滋病等。隔离要求:①同病种病人可住同室;②接触病人时穿隔离衣,接触血液/体液时需戴手套,工作中勿碰伤皮肤,若皮肤沾染血液/体液应立即清洗;③用过的针头、注射器应浸入消毒液后送中心消毒室处理,或使用一次性注射输液用具;④污染物品装袋,贴标签后送消毒处理;⑤室内物品表面被血液/体液污染时,立即用次氯酸钠溶液清洗消毒。

(6)脓汁/分泌物隔离(绿色标志) 防止因直接或间接接触感染部位的脓液或分泌物引起的传染。适用于轻型皮肤和伤口感染、溃疡、脓肿、小面积烧伤感染等。隔离要求:①无须隔离室;②接触病人时穿隔离衣,换药时戴口罩、手套,接触病人或污染物后及护理下一个病人前应洗手;③污染物品要弃去,并装袋、贴标签送消毒处理。

(7)结核菌隔离(AFB 隔离)(灰色标志) 适用于肺结核病人痰涂片结核菌阳性,或痰涂片阴性,但经 X 射线检查证实为活动性肺结核者。隔离要求:①同病种(同疗程)可住同一病室,病室门窗关闭,有特别通风设备;②接触病人时穿隔离衣、戴口罩;③接触病人或污染物品后及护理下一个病人前须洗手;④污染物品彻底消毒处理。

(二)消毒

消毒是指消除和杀灭传染源排出到外界环境中的病原体,使外界环境无害化,从而达到切断传播途径,防止传染病传播的目的。消毒可分为预防性消毒与疫源地消毒,疫源地消毒是对有传染源存在或曾经有过传染源的场所进行的消毒,分为随时消毒和终末消毒。消毒方法主要有物理和化学消毒法。

1. 消毒的种类

(1)随时消毒 随时对传染源的排泄物、分泌物、污染场所和物品进行消毒,以及时杀灭从传染源排出的病原体,防止传播。如病人入院时的卫生处置(沐浴、更衣等),病人排泄物、分泌物及污染物消毒,病室环境消毒(通风换气与空气、墙壁、地面、家具及其他用品消毒),接触病人及污染物品后,消毒双手等。

(2)终末消毒 是指传染源已离开疫源地所进行的最后一次彻底的消毒措施,以杀灭残留在疫源地内各种物体上的病原体。如病人出院、转科时必须进行沐浴、更衣方可离

开;病人死亡,其尸体则应用3%煤酚皂或10%甲醛擦浴后,再按一般尸体处理和火化,并立即对病室和用物等进行彻底消毒。

(3)预防性消毒　对可能受到病原体污染的物品和场所所进行的消毒,以预防传染病的发生,如病室的日常卫生处理,餐具、饮水消毒,粪便、污物的无害化处理等。

2. 消毒方法

(1)物理消毒法

1)机械消毒　如冲洗、拍打、清扫、通风、过滤等,只能清除或减少但不能杀灭病原体。使用多层口罩可防止病原体自呼吸道排出或侵入。应用通风过滤装置可使手术室、实验室及隔离病室的空气保持无菌或少菌状态。

2)热力消毒　如煮沸、高压蒸气灭菌、焚烧等方法,能使病原体蛋白凝固变性而被杀灭。焚烧可杀灭一切病原体,凡经济价值小的污染物,金属器械和尸体等可用焚烧法。耐煮物品如金属器械、玻璃、棉织品、食具等可用煮沸法,100 ℃15 ~20 min 可杀灭除芽胞外的一切病原体。炭疽杆菌芽胞须煮沸 30 min,破伤风芽胞需 3 小时,肉毒杆菌芽胞需 6 h 才能杀灭。金属器械煮沸消毒,加 1% ~2% 碳酸钠或 0. 5% 软肥皂等碱性剂,可溶解脂肪,增强杀菌效果。高压蒸气消毒,压力 98 kPa,温度 121 ~126 ℃,15 ~20 min 可杀灭一切病原体,用于耐湿热、高压的物品,如金属、玻璃、橡皮、敷料等。

3)辐射消毒法　紫外线有广谱杀菌作用,但穿透力差,对芽胞和乙型肝炎病毒无效,主用于病室空气、物品表面消毒,一般用 30 W 功率,每方位消毒 30 min。红外线、微波通过热效应杀菌。日光具干燥、升温效应,并含有紫外线,暴晒 4 ~6 h 可达消毒目的。γ 射线和高能电子束均属电离辐射,有广谱杀菌作用,但设备昂贵,且对人体和物品有损害作用。

(2)化学消毒法　用化学药品作用于病原体蛋白质、核酸或酶系统,使之氧化、变性、凝固、裂解,从而影响病原体的生理功能,甚至结构破坏而死亡。化学消毒剂依其消毒效果可分为:高效消毒剂如2%碘酊、戊二醛、过氧乙酸、环氧乙烷、甲醛等,可杀灭一切微生物;中效消毒剂如乙醇、氧化剂、溴剂等,可杀灭除芽胞以外的一切微生物;低效消毒剂如洗必泰、季胺盐类、汞制剂可杀灭细菌繁殖体和亲脂类病毒,对真菌也有一定作用;含氯消毒剂和碘伏的消毒效果介于高中效消毒剂之间。

1)氧化消毒剂　如过氧乙酸、高锰酸钾、过氧化氢等,主要靠其强大的氧化能力来灭菌,但有较强的腐蚀性和刺激性。用于皮肤、食具、物品表面及房间熏蒸或喷雾消毒。过氧乙酸 0. 01% ~0. 5% ,5 ~10 min 可杀灭细菌繁殖体,1%5 min 可杀灭芽胞,常用浓度为 0. 5% ~2% ,可通过浸泡、喷洒、擦抹等方法进行消毒,在密闭条件下进行气雾(5%浓度,2. 5 ml/m^2)和熏蒸(0. 75 ~1. 0 g/m^3)消毒。

2)含氯消毒剂　如漂白粉、次氯酸钠、氯胺、84 消毒液等,这类消毒剂在水中产生次氯酸,具有强大的杀菌作用,杀菌谱广、作用快、余氯毒性低,但对金属制品有腐蚀作用。用于房间、空气、用具、粪便、污水及饮水消毒。漂白粉应用最广,主要成分为次氯酸钙,含有效氯 25% ~30% ,酸性环境中杀菌力强而迅速,高浓度能杀死芽胞,粉剂用于粪、痰、脓液等的消毒。每升加干粉 200 g,搅拌均匀,放置 1 ~2 h,尿每升加干粉 5 ~10 g,加盖消毒 2 h。10% ~20%乳剂除消毒排泄物和分泌物外,可用以喷洒厕所、污染的车辆等。

3）醛类消毒剂　常用的有甲醛、戊二醛，具有广谱、高效、快速的杀菌作用，对芽胞、病毒均有杀灭作用。甲醛刺激性强，且可使金属生锈，主用于纸张、布类、日用品、橡胶、器械和房间熏蒸消毒。福尔马林为40%甲醛溶液，1%～3%溶液可杀死细菌繁殖型，5%溶液90 min杀死芽胞，病室空气消毒用福尔马林12.5～25 ml/m^3加热熏蒸6～12 h。戊二醛作用似甲醛，无刺激性及腐蚀性，低毒，在碱性液中可提高杀菌效果，（故通常2%戊二醛内加0.3%碳酸氢钠），常用于精密仪器、内窥镜的消毒。

4）碘类消毒剂　如2.5%碘酊、0.5%碘伏等，具有广谱和快速的杀菌作用，用于皮肤、食具和医疗器械的消毒。用碘酊后尚需用75%乙醇脱碘。

5）醇类消毒剂　75%乙醇、异丙醇，主用于皮肤消毒和体温计浸泡消毒。乙醇可迅速杀灭细菌繁殖型，对真菌孢子有一定杀灭作用，对一般病毒作用较慢，对肝炎病毒效果差，对芽胞无作用。异丙醇杀菌能力大于乙醇，但刺激性和毒性较大，经肺吸收可导致麻醉。

6）杂环类气体消毒剂　主要有环氧乙烷、环氧丙烷等，为广谱、高效消毒剂，杀芽胞能力最强，对一般物品无损害，但可燃爆，须加入二氧化碳混合使用，并避开明火以防爆，消毒后应通风并防止吸入。常用于医疗器械、精密仪器、电子设备、塑料、纸类、布类及皮毛类消毒。因穿透力强，故需在密闭容器中进行消毒。如消毒衣物、被单，可用400～1 000 g/ m^3，熏蒸，密闭6～12 h。

7）其他消毒剂　酚类如石炭酸、来苏；季胺类如新洁尔灭、消毒净等，为低效消毒剂，不能杀芽胞，可用于手、皮肤、医疗器械的消毒。洗必泰为双胍类化合物，对细菌有较强的消毒作用，可用于手、皮肤、医疗器械、衣物等消毒，常用浓度为0.2‰～1‰。乳酸常用于空气消毒，100 m^3空间用10 g乳酸熏蒸30 min，即可杀死葡萄球菌及流感病毒。

各种物品消毒方法见附录。

思　考　题

1. 说出传染病护理评估的要点。
2. 简述传染病的护理特点。
3. 概括传染病的隔离、消毒要点。

小　结

传染病是由病原体引起的，能在人与人或人与动物之间相互传播的一组严重危害人群健康的疾病。传染病有特异病原体、传染性、流行特征和免疫性四大基本特征；传染病发病过程分潜伏期、前驱期、症状明显期和恢复期。临床症状主要有发热、发疹、毒血症等表现。传染病的流行须具备传染源、传播途径和易感人群三个基本环节。传染病的预防亦针对此三个环节。管理传染源包括管理传染病患者、病原体携带者、接触者和受感染的动物。切断传播途径包括一般卫生措施、消毒和杀虫。保护易感人群主要是增强人体非特异性免疫力和特异性免疫力，后者通过预防接种达成，国内计划免疫包括儿童基础免疫

和其他人群免疫。传染病的治疗含一般治疗、对症及支持治疗、病原治疗、其他治疗等。传染病的护理程序包括护理评估、护理诊断、护理目标、护理措施和护理评价。传染病的隔离与消毒是传染病护理的重要组成部分。

选择题练习

一、A1 型题

1. 传染过程中最常见表现是(　　)
   A. 病原体被清除　B. 病原携带状态　C. 显性感染
   D. 隐性感染　E. 潜伏性感染
2. 传染病与其他疾病区别的关键依据是(　　)
   A. 病原体　B. 有传染性　C. 有流行病学特征
   D. 有感染后免疫力　E. 以上都是
3. 发现病原携带者,需做哪些检查(　　)
   A. 血常规　B. 病原学检查　C. 血清学检查
   D. 皮肤试验　E. B 超
4. 人群易感性降低的原因(　　)
   A. 新生儿增加　B. 外来人口增多　C. 免疫人口死亡
   D. 病原体变易　E. 有计划地进行预防接种
5. 下列哪种情况不能获得特异性免疫(　　)
   A. 隐性感染　B. 患传染病后　C. 生活规律
   D. 注射疫苗　E. 注射胎盘球蛋白
6. 影响流行过程的决定因素(　　)
   A. 社会制度　B. 风俗习惯　C. 国民收入
   D. 地理环境　E. 气候
7. 掌握传染病潜伏期最重要的意义是(　　)
   A. 协助诊断　B. 预测疫情　C. 确定检疫期限
   D. 预测疾病的预后　E. 估计病情轻重
8. 传染病防治法规定报告的甲类传染病是(　　)
   A. 艾滋病　B. 霍乱　C. 梅毒
   D. 狂犬病　E. 伤寒
9. 传染病防治法规定按甲类传染病处理是(　　)
   A. 艾滋病　B. 禽流感　C. 梅毒
   D. 狂犬病　E. 伤寒
10. 构成传染过程必须具备的三个因素是(　　)
   A. 传染病、传染途径、易感人群　B. 病原体、社会因素、自然因素
   C. 病原体的数量、致病力、特异性定位　D. 病原体、人体和所处的环境
   E. 屏障作用、吞噬作用、体液作用
11. 传染或感染过程可出现的表现,最易识别的是(　　)

A. 潜在性感染　　B. 隐性感染　　C. 显性感染
D. 潜伏性感染者　　E. 携带者

12. 唯一能通过胎盘的抗体是(　　)
A. Ig G　　B. Ig A　　C. Ig M
D. Ig D　　E. Ig E

13. 在抗原刺激下机体最先出现的抗体是(　　)
A. Ig G　　B. Ig A　　C. Ig M
D. Ig D　　E. Ig E

14. 机体黏膜防御感染的重要的抗体是(　　)
A. Ig G　　B. Ig A　　C. Ig M
D. Ig D　　E. Ig E

15. 病原体在人体内某个部位生长繁殖,并不断排出体外,而人体无任何临床症状,称为(　　)
A. 病原体被清除　　B. 显性感染　　C. 隐性感染
D. 潜伏性感染　　E. 病原携带状态

16. 预防肠道传染病的综合措施中,哪一项是主导措施(　　)
A. 管理传染源　　B. 切断传播途径　　C. 保护易感人群
D. 预防接种　　E. 预防服药

17. 传染病进入恢复期或初步痊愈,体温再度升高,症状重新出现称为(　　)
A. 再燃　　B. 复发　　C. 后遗症
D. 再感染　　E. 重复感染

18. 我国传染病防治法规定管理的传染病分为(　　)
A. 甲类 1 种、乙类 23 种、丙类 11 种　　B. 甲类 2 种、乙类 25 种、丙类 10 种
C. 甲类 2 种、乙类 24 种、丙类 11 种　　D. 甲类 2 种、乙类 26 种、丙类 9 种
E. 甲类 3 种、乙类 22 种、丙类 12 种

19. 确定某种传染病的检疫期是根据(　　)
A. 最短潜伏期　　B. 最长潜伏期　　C. 平均潜伏期
D. 前驱期　　E. 传染期

20. 下列哪项属于半污染区(　　)
A. 医护办公室、工作人员厕所　　B. 出入院处置室　　C. 外走廊
D. 值班室、库房　　E. 消毒室

二、B 型题

A. 严密隔离
B. 终末消毒
C. 炭疽杆菌芽胞
D. 破伤风芽胞
E. 肉毒杆菌芽胞

21. 适用于甲类传染病,如霍乱、鼠疫和某些传染性强的传染病(　　)

22. 是指传染源已离开疫源地，以杀灭残留在疫源地内各种物体上的病原体彻底的消毒措施(　　)
23. 须煮沸 30 min(　　)
24. 须煮沸 3 h(　　)
25. 须煮沸 6 h(　　)

三、X 型题

26. 传染病与其他疾病区别的依据是(　　)
A. 有病原体存在　B. 有传染性　C. 有流行病学特征
D. 有感染后免疫力　E. 以上都是
27. 人群易感性降低的原因(　　)
A. 新生儿增加　B. 外来人口增多　C. 免疫人口死亡
D. 病原体变易　E. 有计划地进行预防接种
28. 下列哪种情况能获得特异性免疫(　　)
A. 隐性感染　B. 患传染病后　C. 生活规律
D. 注射疫苗　E. 注射胎盘球蛋白
29. 影响流行过程的因素有(　　)
A. 社会制度　B. 风俗习惯　C. 国民收入
D. 地理环境　E. 气候
30. 减少、控制及消灭传染病的步骤是(　　)
A. 早期发现　B. 早期诊断　C. 早期隔离
D. 早期报告　E. 早期治疗
31. 下列生物制剂中属于人工自动免疫制剂的有(　　)
A. 卡介苗　B. 全血　C. 破伤风类毒素　D. HBIG　E. 白百破三联制剂

第二章　病毒性传染病

学 习 要 点

- ◆ 病毒性肝炎、流行性感冒、流行性腮腺炎、水痘、麻疹、流行性乙型脑炎、肾综合征出血热、狂犬病、艾滋病、传染性非典型肺炎等病的临床特点。
- ◆ 主要护理诊断，制定相应护理措施。
- ◆ 流行特征及预防要点。
- ◆ 卫生宣教要点。

第一节　病毒性肝炎

病毒性肝炎(viral hepatitis)是由多种肝炎病毒引起的以肝脏损害为主的全身性传染病。目前已确定的有甲、乙、丙、丁、戊等五型肝炎病毒可引起病毒性肝炎。各型病毒性肝炎临床表现基本相似，临床特征为乏力与消化道症状(如食欲减退、厌油、恶心、腹胀)，肝肿大，肝功能异常，部分病例可出现黄疸。甲型和戊型肝炎主要表现为急性肝炎。乙型、丙型、丁型肝炎大多呈慢性经过，少数病例可以发展为肝硬化和肝癌。

一、病原学

目前已经确定的肝炎病毒有甲(HAV)、乙(HBV)、丙(HCV)、丁(HDV)、戊(HEV)5型。此外，庚型肝炎病毒(HGV)、输血传播病毒(TTV)等是否引起病毒性肝炎尚未定论。

> **甲型肝炎病毒(HAV)的发现**
>
> HAV是1973年由Feinstone等应用免疫电镜方法在急性肝炎病人的大便中发现的，1987年获得HAV全长核苷酸序列。1993年将HAV归类于微小的RNA病毒科中的嗜肝RNA病毒属，该属仅有HAV一个种。

(一)甲型肝炎病毒(HAV)

1. 形态、结构与分型　HAV属微小RNA病毒科，球形，直径27 nm，中心为RNA，外为蛋白衣壳，只有1个血清型。感染后早期出现IgM型抗体，一般可持续8～12周，IgG型抗体可保持多年，具有保护性。

2. 培养、消毒　可用狨猴肝细胞、非洲绿猴和恒河猴肾细胞培养。HAV对外界抵抗

力较强，耐酸碱，加热 60 ℃ 30 min 仍具有传染性。100 ℃5 min，紫外线照射 1～5 min 可灭活。对消毒剂较敏感，70%酒精 3 min、3%福尔马林 5 min、氯 1 mg/L 30 min 均可杀灭。

（二）乙型肝炎病毒（HBV）

1. 形态、结构与分型　HBV 属嗜肝 DNA 病毒科。完整的乙型肝炎病毒称 Dane 颗粒，直径 42 nm，内层为病毒核心，含环状双股 DNA、DNA 聚合酶（DNAP）、核心抗原（HBcAg）和 e 抗原（HBeAg），外层为蛋白质包膜，含表面抗原（HBsAg）。HBsAg 可分为 10 个亚型，主要有 adr、adw、ayr、ayw 四种，我国长江以北以 adr 占优势，长江以南 adr 和 adw 混存。

2. 培养、消毒　黑猩猩、或人、猴肾细胞、人羊膜细胞可培养乙型肝炎病毒。HBV 对热、低温、干燥、紫外线及一般浓度的消毒剂均能耐受。在 37 ℃可存活 7 d，56 ℃ 6 h。煮沸 10 min，或高压蒸气消毒可灭活；HBV 对 0.2% 新洁尔灭、0.5%过氧乙酸、3%漂白粉、2%戊二醛敏感；1∶4000 甲醛 72 h、0.1%高锰酸钾 25 min、5%石炭酸 15 min、3%～5%来苏 15 min 可杀灭。

3. HBV 的抗原抗体系统

（1）HBsAg 与抗－HBs　人体感染 HBV 后约 3 周血中便出现 HBsAg，在急性乙型肝炎病人血中持续 5 周至 5 个月，在无症状携带者和慢性肝炎患者血中可存在多年。HBsAg虽无传染性，但却是 HBV 感染的指标之一。HBsAg 消失后数周血中出现具有保护作用的抗 HBs，持续多年后滴度逐步下降。抗－HBs 阳性见于乙型肝炎恢复期、过去感染及乙型肝炎疫苗接种后。

附：① 前 S_1 与抗前 S_1：前 S_1 抗原紧接着HBsAg而出现于血液中，是 HBV 存在和复制的标志，如很快转阴提示病毒清除和病情好转，如持续阳性，则提示感染慢性化。抗前－S_1 是一种保护性抗体。② 前 S_2 与抗－前 S_2：前 S_2 抗原为 HBV 复制标志。抗－前 S_2 在急性乙型肝炎恢复早期出现，具保护作用，抗前 S_2 亦可作为乙型肝炎疫苗免疫效果的观察指标。

> **乙型肝炎病毒（HBV）的发现**
>
> 1965 年 Blumberg 等报道澳大利亚抗原，1967 年 Krugman 等发现澳大利亚抗原与肝炎有关，故称其为肝炎相关抗原（HAA），1972 年世界卫生组织将其定名为乙型肝炎表面抗原（HBsAg）。1970 年 Dane 等在电镜下发现 HBV 完整颗粒，称为 Dane 颗粒。1979 年 Galibert 测定了 HBV 全基因组序列。

（2）HBcAg 与抗－HBc　HBcAg 为 HBV 复制的标志，主要存在于受感染的肝细胞核内，血中不易测到。抗－HBc 出现于 HBsAg 出现后 2～5 周，抗－HBcIgM 出现早，多在 6 个月内消失，见于乙型肝炎急性期或慢性乙型肝炎急性发作期。抗－HBcIgG 出现较迟，但可保持多年。

（3）HBeAg 与抗－HBe　HBeAg 略晚于（或同时）HBsAg 出现于血液中，与 HBV－DNA、DNAP 密切相关，是 HBV 活动性复制和传染性强的标志。HBeAg 持续存在预示趋向慢性。HBeAg 消失而抗－HBe 产生称为血清转换，提示机体由免疫耐受转为免疫激活。抗－HBe 阳转后，病毒复制减少、传染性降低。

（4）HBV－DNA 和 DNAP　前者是病毒感染最特异和最直接的指标，检测 HBV－DNA 对于判断病毒复制程度，传染性强弱，抗病毒药物疗效等有重要意义。HBV－DNAP



是判断病毒复制、传染性高低的指标之一。

(三)丙型肝炎病毒(HCV)

HCV 黄病毒科丙型肝炎病毒属,为 RNA 病毒,球形,直径 30~80 nm。在感染者的肝细胞和血液中可检出 HCV-RNA、HCAg、和抗-HCV(无保护作用)。HCV 可在猩猩体内传代。用一般化学消毒剂或加热 100 ℃ 5 min、高压蒸气和紫外线照射等均可灭活病毒。

(四)丁型肝炎病毒(HDV)

HDV 是一种须与 HBV 共存的缺陷 RNA 病毒,在血液中由 HBsAg 包被形成球形颗粒。感染者的肝细胞、血液及体液中可检出 HDV-RNA、HDAg、抗-HDIgM 和抗-HDIgG。抗-HD 对机体没有保护作用。HDV 可在感染嗜肝 DNA 病毒的黑猩猩,美洲旱獭(土拨鼠)等动物体内传代。消毒方法同乙型肝炎。

(五)戊型肝炎病毒(HEV)

为 RNA 病毒,圆球形,直径 32~34 nm。病人粪便中可检出 HEV,血中可检出抗 HEV。用急性期病人粪便感染多种猴类如食蟹猴、恒河猴及黑猩猩等,均可传代。HEV 在碱性环境下较稳定,对高热、氯仿、氯化铯敏感。

二、发病机制与病理

HAV 经口感染后,可能先侵入肠道黏膜复制,然后入血经短暂病毒血症侵入肝细胞内,其引起肝细胞损伤的机制认为与病毒直接损伤和免疫损伤有关。戊型肝炎可能与甲型肝炎相似。

HBV 导致的肝细胞病变主要由细胞免疫反应所致。肝细胞的病变取决于机体的免疫状态。机体免疫功能正常者感染 HBV 后,多表现为急性肝炎,通过免疫反应清除 HBV,则可痊愈;当机体处于免疫耐受状态,多成为为无症状携带者;当机体免疫功能低下,自身免疫反应产生或病毒发生变异时,则导致慢性肝炎或无症状携带状态;当免疫反应亢进,致大片肝细胞坏死,发生急性重型肝炎。

> **HBV 感染的自然病程**
>
> ①免疫耐受期:HBV 复制活跃,血清 HBsAg 和 HBeAg 阳性,HBV-DNA 滴度较高,ALT 正常,肝脏无明显病变。②免疫清除期:血清 HBV DNA 滴度低于免疫耐受期,ALT 持续或间歇升高,肝脏有坏死炎症等表现。③非活动或低复制期:HBeAg 阴性,抗-HBe 阳性,HBV-DNA 检测不到(PCR 法)或低于检测下限,ALT 水平正常,肝组织学无明显炎症。

丙型、丁型肝炎肝细胞损伤的机制,认为可能是免疫应答与直接损伤共同作用。肝炎的病理改变以弥漫性肝细胞变性、坏死、再生、炎症细胞浸润和间质增生为基本特征。急性肝炎主要表现为肝细胞变性、点状坏死与再生,汇管区炎症细胞浸润及肝血窦内皮细胞增生。慢性肝炎主要是小叶内肝细胞变性和点、灶性坏死,常发生肝细胞碎屑样坏死和桥状坏死,汇管区及周围炎症细胞浸润明显。肝小叶及汇管区内胶原及纤维组织增生,肝细胞再生结节形成,伴有不同程度的纤维化。急性重型肝炎肝细胞呈大块坏死,坏死细胞占 2/3 以上,周围有中性粒细胞浸润,无纤维组织增生,亦无明显的肝细胞再生。亚急性重型肝炎肝细胞坏死面积小于 1/2。可见肝细胞再生和汇管区或小叶内结缔组织增生。慢性重型肝炎的病理所见与亚急性重型肝炎和肝硬化病理变化相似。淤胆型肝炎除有急性



肝炎病变外，常因胆汁代谢、排泄障碍而有肝细胞内胆色素滞留、毛细胆管内胆栓形成及汇管区水肿和小胆管扩张等病变。

肝细胞坏死导致胆红素的摄取、结合、排泄等功能障碍而出现黄疸，以肝细胞性黄疸为主。肝细胞坏死至 ALT 释出而在血中增高。

大量肝细胞坏死使多种凝血因子合成减少，肝硬化使脾功能亢进致血小板减少，重型肝炎时合并 DIC 导致凝血因子和血小板消耗均可引起出血倾向；肝脏解毒功能降低，血氨及其他毒性物质潴留，支链氨基酸/芳香氨基酸比例失调，假性神经递质形成，以及电解质紊乱，合并感染、使用镇静剂、大量放腹水均可导致肝性脑病。

在重型肝炎或肝硬化时，由于内毒素血症致肾血管收缩、肾缺血、有效血容量下降等因素导致肝肾综合征；由于肾缺血，肾素分泌增多，致醛固酮分泌增多，肝细胞坏死使利钠激素合成减少导致钠潴留，是早期腹水产生的主要原因，而门脉高压、低蛋白血症、淋巴液生成增多则是后期腹水生成的主要原因。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　甲型肝炎和戊型肝炎的传染源是患者和隐性感染者。HAV 病毒血症始于黄疸前 2 ~ 3 周，持续至黄疸出现为止，此期血液有传染性。甲型肝炎患者在起病前 2 周至发病后 1 周随粪便排出病毒最多，传染性最强，起病 30 d 后仍有少数患者排出 HAV。

乙型、丙型、丁型肝炎的传染源是急、慢性患者和病毒携带者。乙型肝炎患者和病毒携带者血液中 HBeAg、HBV - DNA 阳性时传染性最强。丙型肝炎患者血清 HCV - RNA 阳性时具有传染性。急性感染 HDV 后，病毒血症可持续 5 ~ 25 d(平均 15 d)，此期传染性最强。

2. 传播途径　甲型和戊型肝炎以粪 - 口传播为主，水源污染和水生贝类受染可致暴发流行。乙型、丙型、丁型肝炎以经血液传播为主，输入染有病毒的血液、血制品或使用污染的医疗器械等可传播。日常生活密切接触和母婴传播也是重要的传播途径。

3. 易感人群　人类对各型肝炎病毒普遍易感，感染后可产生一定程度免疫力，但各型间无交叉免疫。甲型肝炎学龄前儿童及青少年发病率较高；HBV 感染多发生于婴幼儿及青少年，随着年龄增长，发生 HBV 的感染率逐步降低；丙型肝炎以成年人发病较多。

4. 流行特征　甲型肝炎全年均有病例，但秋冬季为发病高峰，以幼儿、学龄前儿童发病最多，绝大多数成人血中可检出抗 - HAV。戊型肝炎以 20 ~ 40 岁青壮年多见，高发季节为夏秋季，水源、食物被污染可致暴发或流行。乙型肝炎无季节性，多呈散发，可有家庭聚集现象，儿童及青少年发病率高。丁型肝炎与乙型肝炎流行特征相似，但感染率较低。丙型肝炎无明显季节性，与接受输血和血制品关系密切。

（二）临床资料

潜伏期 甲型肝炎为 2 ~ 6 周(平均 30 d)，乙型肝炎为 6 周 ~ 6 个月(一般为 3 个月)，丙型肝炎为 2 ~ 26 周(一般为 40 d)，丁型肝炎 4 ~ 20 周 ，戊型肝炎 2 ~ 9 周(一般为 40 d)。

1. 急性肝炎　各型肝炎病毒均可引起急性肝炎。

(1)急性黄疸型肝炎　可分为黄疸前期、黄疸期和恢复期3个阶段,总病程2~4个月。

1)黄疸前期　甲型、戊型肝炎起病较急,有畏寒、发热、体温在38~39 ℃。乙型、丙型、丁型肝炎多缓慢起病,发热轻或无发热,部分患者有皮疹、关节痛等血清病样表现。本期常见症状:显著乏力、食欲减退、厌油食、恶心、呕吐、腹胀、右季肋部疼痛等,有时表现为腹痛、腹泻。尿色逐渐加深。少数病例可以发热、头痛、四肢酸痛等症状为主,类似感冒。肝功能改变主要为ALT升高。本期平均5~7 d。

2)黄疸期　自觉症状好转,发热消退;巩膜及皮肤出现黄疸,于1~2周内达高峰。尿色深黄,部分病人可有粪色变浅、皮肤瘙痒、心率缓慢等梗阻性黄疸表现。肝肿大,质较软,有压痛和叩击痛。脾脏也可轻度肿大。肝功能检查ALT和胆红素升高,尿胆红素阳性。本期持续2~6周。

3)恢复期　黄疸消退,症状消失,肝脾回缩,肝功能逐渐恢复正常。本期持续2周至4个月,平均1个月。

(2)急性无黄疸型肝炎　较黄疸型多见,约占急性肝炎的90%以上。起病较缓慢,乏力及消化道症状较轻,少数患者有肝肿大,质较软,有轻压痛,脾肿大较少见。肝功能呈轻、中度异常。病程为2~3个月。

2.慢性肝炎　仅见于乙、丙、丁三型肝炎。

指肝炎病程超过半年,或发病日期不明,或虽无肝炎病史,但影像学或肝组织病理学检查符合慢性肝炎者。慢性肝炎可分为:

(1)轻度　症状、体征较轻,肝功能仅1或2项轻度异常,ALT≤正常值3倍;胆红素≤正常值2倍;白蛋白 ≥35g/L;凝血酶原活动度(PTA) >70%。

(2)中度　症状、体征、肝功能异常等价于轻、中度之间。ALT≥正常值3倍≤正常值10倍,胆红素为正常值2~5倍。

(3)重度　症状、体征明显,伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、肝脾大。肝功能明显异常,血清ALT≥正常值10倍,胆红素大于正常值5倍,A/G比值异常(白蛋白降低,球蛋白升高)。此外,凝血酶原活动度60%~40%。

3.重型肝炎　是病毒性肝炎中最严重的一种类型,约占全部病例0.2%~0.5%,病死率达70% ~ 80%。

(1)急性重型肝炎　又称暴发型肝炎。起病与急性黄疸型肝炎相似,但病情发展迅猛,10 d内出现高热、极度乏力、厌食、频繁呕吐、黄疸急剧加深、出血倾向、肝脏进行性缩小,中毒性鼓肠或腹水,迅速出现肝性脑病表现,可有肝臭。胆红素大于正常值10倍、且有胆酶分离,凝血酶原活动度低于40%。患者多因发生肝肾功能衰竭、大出血、脑水肿、脑疝等死亡。病程一般不超过3周。

(2)亚急性重型肝炎　又称亚急性肝坏死。急性黄疸型肝炎起病10 d后出现上述表现者。肝性脑病多出现于疾病后期,常因消化道出血、肝功能衰竭、感染等而死亡。存活者可发展为肝炎后肝硬化。

(3)慢性重型肝炎　临床表现同亚急性重型肝炎,但有慢性肝炎或肝炎肝硬化病史、症状和体征,肝功能损害严重及影像学和组织学证据等,预后较差,病死率高。

4. 淤胆型肝炎　起病类似急性黄疸型肝炎，但自觉症状较轻。黄疸较深，持续数月或1年以上，主要表现为肝内梗阻性黄疸，如肝肿大、皮肤瘙痒、大便陶土色。血清直接胆红素增高，ALP明显上升。

5. 肝炎肝硬化　凡慢性肝炎患者，具有肯定的门静脉高压证据（如腹水、食管及腹壁静脉曲张），影像学检查发现肝缩小、脾肿大，门静脉及脾静脉明显增宽等，并可除外其他原因者，均可诊断为肝炎肝硬化。

（三）实验室检查

1. 肝功能检查

（1）血清酶的检测

1）血清转氨酶　丙氨酸转氨酶（ALT）在肝细胞含量最丰富，是判定肝细胞损害最常用的重要指标。急性肝炎患者在黄疸出现前3周即开始升高，黄疸出现后ALT开始下降，至黄疸消退后2～4周恢复正常。慢性肝炎患者病情活动进展时ALT轻度或中度升高或反复异常。重型肝炎时由于大量肝细胞坏死，出现ALT下降，而胆红素升高的酶－胆分离现象。

天门冬氨酸转氨酶（AST）在肝病时升高的幅度与肝病的严重程度呈正相关。急性肝炎时AST/ALT常<1，慢性肝炎和肝硬化时AST/ALT常>1，比值越高，则预后愈差。

2）血清碱性磷酸酶（ALP）和γ谷氨酸转移酶（γ－GT）在肝炎时有不同程度的升高，ALP明显升高有利于梗阻性黄疸的诊断。

（2）血清胆红素和尿胆色素检测　黄疸型肝炎时血中胆红素升高。急性肝炎尿中尿胆原和尿胆红素均增加，在梗阻性黄疸时尿胆红素强阳性而尿胆原阴性。

（3）血清蛋白检测　中、重度慢性肝炎，肝硬化，重型肝炎时常有血清白蛋白减少和球蛋白增加，形成白蛋白与球蛋白比值（A/G）下降，甚至倒置。

（4）凝血酶原活动度（PTA）检测　凝血酶原活动度<40%时提示肝损伤严重，是诊断重型肝炎的重要依据，也是判断重型肝炎预后的敏感指标。

（5）血氨　肝衰竭由于清除氨的能力减退或消失，导致血氨升高，常见于重型肝炎，肝性脑病患者。

2. 肝炎病人标记物检测

（1）甲型肝炎　血清抗－HAV IgM阳性具有早期诊断价值。

（2）乙型肝炎

1）HBsAg与抗－HBs　HBsAg阳性表示现症HBV感染，阴性不能排除HBV感染，抗－HBs阳性见于乙型肝炎恢复期、过去感染及乙型肝炎疫苗接种后。

乙型肝炎的“大三阳”与“小三阳”

“大三阳”是指HBsAg、HbeAg及抗－HBc三项指标阳性。“小三阳”则是指HBsAg、抗－HBe及抗－HBc三项指标阳性。以前认为“大三阳”表示乙型肝炎病毒体内复制活跃，传染性强。“小三阳”则表示乙型肝炎病情好转，病毒复制停止，无传染性。近来，大量研究证实慢性乙型肝炎病人由“大三阳”转为“小三阳”并不意味着病毒复制完全停止，大多情况下只表示病毒复制减少。

因此，乙型肝炎标记物更应当注重HBV DNA的检测。HBV DNA是直接反映HBV存在、病毒活动性复制以及具有传染性的标志，是HBV最特异、最灵敏的指标。

2）HBeAg与抗－HBe　HBeAg阳性表示HBV复制活跃且有较强的传染性。抗－HBe阳性表示HBV复制减少，传染性减

低。

3)HBcAg 与抗 - HBc　HBcAg 阳性是 HBV 存在的直接证据。抗 - HBcIgM 阳性表示 HBV 现症感染。低滴度抗 - HBc 阳性表示既往曾有 HBV 感染，高滴度抗 - HBc 阳性则表示仍有 HBV 较低水平的活动性复制。

4)HBV - DNA　血液中 HBV - DNA 阳性是 HBV 活动性复制和有传染性的最直接证据。

(3)丙型肝炎　抗 - HCV 是 HCV 感染的标志。血清 HCV - RNA 阳性是早期诊断 HCV 感染的确切依据。

(4)丁型肝炎　HDAg 阳性是急性 HDV 感染的直接证据。抗 - HDIgM 阳性是现症感染的标志。高滴度抗 - HDIgG 提示感染持续存在，低滴度提示感染静止或终止。

(5)戊型肝炎　抗 - HEV IgM、抗 - HEV IgG 均可作为近期感染的标记。

3.影像学检查　B 超对肝硬化有较高的诊断价值，能够反映肝脏的变化，脾脏大小，胆囊变化和腹水等，还可以鉴别阻塞性黄疸、脂肪肝和肝内占位性病变等。CT、MRI 诊断意义同 B 超。

4.肝组织病理学检查　是明确诊断，衡量炎症活动度、纤维化程度及评估疗效的可靠依据。

(四)心理及社会因素评估

本病病程长，传染性强，乙型、丙型、丁型易成为慢性，病情经久不愈，少数可转化为肝硬化甚至肝癌。社会公众对该病多有误解，特别是对乙型肝炎患者及携带者，多有戒备和防范甚至歧视心理，从而加重病人心理负担，出现焦虑、抑郁、情绪低落，甚至恐惧感等。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

病毒性肝炎治疗原则以适当休息、合理营养和心理调节为主，辅以适当的药物。应防止过度劳累和精神刺激，避免饮酒和使用有可能损害肝脏的药物。

1.急性肝炎　休息、营养为主，药物治疗为辅。急性期应进行隔离，要求卧床休息，恢复期逐渐增加活动。临床症状消失、肝功能恢复正常后仍应休息 1 ~ 3 个月，随访 1 ~ 3 年。给予适合患者的清淡易消化饮食，并保证摄入足够热量和维生素 B 和维生素 C，摄入适量蛋白质(每日 1.0 ~ 2.0 g/kg)。厌食者可静脉补充葡萄糖和维生素 C。避免饮酒及对肝脏有损害的药物。

因急性丙型肝炎容易转为慢性，早期应行抗病毒治疗。如给予 IFN - α 300 万 U，隔日一次皮下或肌内注射，疗程为 24 周，应同时服用利巴韦林，800 ~ 1 000 mg/d，可增强疗效。

2.慢性肝炎

(1)一般治疗　活动期应静养休息，辅以适当药物；稳定期时可从事较轻工作，劳逸结合。慢性肝炎临床表现消失、肝功能恢复正常 3 个月以上者可恢复原工作，随访 1 ~ 2 年。适当的高蛋白、高热量、高维生素的易消化食物有助于肝脏修复，不必过分强调高营养，以防诱发糖尿病和肝脂肪变性。



(2)药物治疗　合理用药,尽可能精简,避免对肝有损害的药物。

1)非特异性护肝药　①非特异性护肝药,如维生素类(B族、C、E等)、促进能量代谢药(三磷酸腺苷、辅酶A、肌苷等)、还原性谷胱甘肽,肝泰乐、氨基酸等;②非特异性降酶药,如联苯双酯类、甘草酸类、苦参碱类、垂盆草、齐墩果酸等,均具有降低ALT的作用,但部分患者在停药后有ALT反跳现象,注意显效后应逐渐减量至停药;③退黄药,如门冬氨酸钾镁、腺苷蛋氨酸、丹参、茵栀黄等。

2)免疫调节剂　如胸腺素或胸腺肽、转移因子,特异性免疫核糖核酸,白细胞介素-2等。LAK细胞回输,左旋咪唑涂布剂,猪苓多糖,香菇多糖也有免疫调节功效,可以试用。

3)抗纤维化药　中药如丹参、冬虫夏草及细胞因子,如IFN-γ等,可能有一定的疗效。

4)抗病毒治疗　慢性乙型肝炎患者,可选用α-干扰素$(3\sim5)\times10^6$U,每周3次肌内注射,一个疗程4~6个月。拉米夫定、阿德福韦酯、恩替卡韦等抗病毒药亦可选用。慢性丙型肝炎血清HCV-RNA阳性者可用聚乙二醇化干扰素α与利巴韦林联合应用疗效较好,也可用普通IFNα与利巴韦林联合疗法。

3. 重型肝炎　原则是以支持和对症疗法为基础的综合性治疗,促进肝细胞再生,预防和治疗各种并发症。对难以用药物治疗恢复的病例,有条件时可积极采用人工肝支持系统,争取行肝移植。

(1)一般支持疗法

1)休息　绝对卧床休息、情绪稳定是治疗的重要环节。

2)饮食　给低蛋白质饮食,控制肠内氨的产生。进食不足者,可静脉滴注10%~25%葡萄糖液。补充适量的维生素B、C和维生素K。静脉输入新鲜血浆和人血白蛋白,加强支持治疗。注意维持水、电解质平衡,保持机体内环境的稳定。禁用对肝肾有损害的药物。

3)促进肝细胞再生　①肝细胞生长因子　160~200 mg/d静脉滴注,疗程为1个月。②胰高血糖素-胰岛素(G-I)疗法:胰高血糖素1 mg及普通胰岛素10U,加入葡萄糖液内静脉滴注,1~2次/d。

(2)并发症的防治

1)肝性脑病　①低蛋白饮食;口服乳果糖,每日30~60 ml,或用食醋30 ml加水100 ml灌肠,酸化肠内容物,保持大便通畅;口服新霉素、喹诺酮类抗生素抑制细菌繁殖等措施以减少肠道氨的产生和吸收。②静脉用乙酰谷酰胺、谷氨酸钠、门冬氨酸钾镁有一定的降血氨作用。③维持支链/芳香氨基酸平衡,可用以支链氨基酸成分为主的氨基酸注射液,如肝安或支链氨基酸注射液等静脉滴注。④有脑水肿患者,采用甘露醇、山梨醇等脱水剂治疗。

2)上消化道出血　可使用适量止血剂及输入新鲜血浆,必要时输入血小板或凝血酶原复合物等。防止消化道出血可用奥美拉唑、雷尼替丁或法莫替丁等止酸药,用心得安等降低门静脉压力。有上消化道出血时,可以口服凝血酶、去甲肾上腺素等;消化道大出血时,可以奥曲肽、奥美拉唑、垂体后叶素、生长抑素等静脉注射或静脉滴注。可用三腔两囊

管压迫止血，必要时在内镜下直接止血(血管套扎、电凝止血)。

3)防治肾功能不全　应及时排除导致肾功能不全的诱因，避免使用对肾脏有损害的药物，可试用多巴胺、前列腺素 E_2、呋塞米等。

4)继发感染　重型肝炎极易合并感染，应严格消毒隔离。感染多来自胆道、腹膜、呼吸系统、泌尿系统等。一旦出现，应及早根据细菌培养结果和临床经验选择抗生素，积极控制感染。

5)免疫调节治疗　减轻肝脏炎症，促进肝细胞再生可用甘草甜素注射液、促肝细胞生长素注射液或胸腺肽(素)静脉滴注治疗，可有一定的疗效。

6)抗病毒治疗　拉米夫定、恩替卡韦等药物对乙型重症肝炎进行抗病毒治疗，有一定的疗效。

4. 淤胆型肝炎　治疗同急性黄疸型肝炎。如黄疸持续不退，可加用强的松(30～60 mg/d，分次口服)或地塞米松(10～20 mg/d，静脉滴注)，2 周后如血清胆红素显著下降，可逐步减量，并于 1～2 周后停药。

5. 肝炎肝硬化　活动性肝炎肝硬化治疗可参照慢性肝炎和重型肝炎的治疗。

(二)预防

1. 管理传染源

(1)隔离传染源　急性患者应隔离治疗至病毒消失，慢性患者和携带者可根据病毒复制指标评估传染性大小。从事食品加工、饮食服务、饮用水供应、托幼保育等工作的肝炎患者和病毒携带者，应暂时调离原职工作。

(2)观察接触者　接触甲型、戊型、乙型、丙型肝炎者应医学观察 45 d。

(3)献血员管理　各型病毒性肝炎患者及病毒携带者严禁献血，有肝炎病史及肝功能异常者亦不能献血。健康人献血前应按规定进行健康检查。

2. 切断传播途径

(1)普及肝炎防治知识、搞好环境卫生和个人卫生，养成良好的卫生习惯。加强水源管理和粪便管理，做好饮水消毒和食品卫生工作。加强托幼单位和服务行业的卫生监督和管理工作，严格执行餐具、用具消毒制度。儿童实行“一人一巾一杯”制。理发、美容、洗浴用具应按规定进行消毒处理。

(2)防止医源性传播，医疗和预防用的注射器材，实行“一人一针一管”制。各种医疗器械和患者用具应实行“一人一用一消毒”制。对带脓、血、分泌物及其污染物品必须严格消毒处理。严防血液透析、介入性诊疗、脏器移植时感染肝炎病毒。

3. 保护易感人群

(1)主动免疫

1)对婴幼儿、儿童和血清抗－HAV IgG 阴性的易感人群，可接种甲型肝炎减毒活疫苗。

2)凡 HBsAg 和抗－HBs 阴性者可接种重组酵母乙型肝炎疫苗。①母亲 HBsAg 阴性的新生儿在出生后 24 h 内接种，5 μg/次，共 3 次(出生后、1 月龄和 6 月龄)；②母亲为 HBsAg阳性的新生儿，在出生后 12 h 内(不要超过出生后 24 h)，注射乙型肝炎免疫球蛋白(HBIG)，剂量≥100 U，同时接种 10 μg 乙型肝炎疫苗，保护率可达 90% 以上；③学龄前



儿童接种 5 μg/次；④成人中各类高危人群接种 20 μg/次。全程接种均为 3 针，按照 0、1、6 个月程序。新生儿接种部位为大腿前部外侧肌肉内，儿童和成人为上臂三角肌内注射。接种乙型肝炎疫苗是控制和预防乙型肝炎流行最关键的措施，而且可有预防丁型肝炎病毒感染的作用。

目前对丙型、丁型及戊型肝炎还缺乏特异性免疫预防措施。

(2) 被动免疫

1) 密切接触甲型肝炎患者的易感儿童，应在接触后 7～14 d 内肌内注射丙种球蛋白。

2) 对由各种原因已暴露于 HBV 的易感者，应立即注射 HBIG 200～400 U，并在不同部位接种 1 针乙型肝炎疫苗(20 μg)，于 1 和 6 个月后分别接种第 2 和第 3 针乙型肝炎疫苗(各 20 μg)。

五、主要护理诊断及措施

1. 有传播感染的危险　与病毒通过消化道、血液、体液传播有关。

(1) 向病人及家属介绍医院的隔离消毒制度及病毒性肝炎的隔离消毒措施，使其自觉遵守。

(2) 甲型、戊型肝炎进行消化道隔离至病后 30 天或肝功能正常；乙型肝炎进行血液体液隔离，病人症状、体征好转后可出院，再以家庭隔离方式隔离至 HBsAg 和 HBVDNA 转阴；丙、丁型肝炎处理同乙型肝炎。

(3) 病人的排泄物、分泌物及污染物，如餐具、便具、医疗器械应进行彻底消毒。粪便用漂白粉消毒，用具及地面用含氯消毒剂消毒。尽量采用一次性医疗用品。

2. 营养失调：低于机体需要量　与食欲下降、呕吐、消化和吸收功能障碍有关。

(1) 评估病人的进食次数、量及全身营养状况，病人恶心呕吐时应了解呕吐的次数、量、性状。

(2) 向病人及家属解释肝脏是营养代谢的重要器官。肝功能受损时，蛋白质、脂肪代谢障碍。合理的饮食可以改善病人的营养状况，促进肝细胞再生和修复，利于肝功能恢复。

急性肝炎病人宜进食清淡、易消化、含多种维生素的饮食。蛋白质每天 1.0～1.5 g/kg，碳水化合物 250～400 g/d，以保证足够的热量。多食水果、蔬菜等含维生素丰富的食物。慢性肝炎病人适当增加蛋白质摄入，以每天 1.5～2.0 g/kg 为宜。以优质蛋白为主，如牛奶、鸡蛋、瘦猪肉、鱼等。各型肝炎病人均不宜长期摄入高糖、高热量饮食，以免诱发糖尿病和脂肪肝。腹胀者可减少产气食品(牛奶、豆制品)的摄入，腹水病人限制钠盐摄入(3～6 g/d)。恶心呕吐时及时清理呕吐物，并严格进行消毒处理。如呕吐频繁者可遵医嘱使用止吐药物。

(3) 嘱患者多饮水以促进代谢产物及毒素排出。进食少者可遵医嘱给予静脉补液。

(4) 每周给患者测量体重一次。

(5) 密切观察病情变化，如黄疸出现后胃肠道症状反见加重，尤其出现进行性腹胀、鼓肠，疑为重症肝炎时应及时报告。

3. 活动无耐力　与能量代谢障碍、营养摄入不足有关。

（1）评估患者乏力程度。

（2）急性肝炎卧床休息到黄疸消退或自觉症状改善后，恢复期可逐渐增加活动。轻度慢性肝炎患者适当休息，可动静结合，避免过劳，重度慢性肝炎患者应酌情卧床休息。保证充足的睡眠与休息时间。重型肝炎患者需绝对卧床休息。

（3）保证足够的营养摄入。

（4）了解病人的生活习惯，提供良好的生活护理，保持病室环境清洁、安静，创造良好的休养环境，促进病人睡眠和休息。

（5）向病人讲解肝炎知识，乏力的原因和休息的重要性，各项护理操作尽量集中进行，以免影响病人休息。

4. 焦虑　与传染病知识缺乏、担心疾病预后有关。

（1）评估病人的心理状态，鼓励和引导病人说出自己的心理感受，根据病人的不同性格予以心理疏导。

（2）向病人介绍病区环境，使其尽快适应。

（3）向病人介绍疾病的一般知识及传播途径，使其了解疾病的原因、症状、治疗、预后和隔离治疗的目的、意义、方法，积极配合治疗护理。

（4）鼓励同病室的病友互相交流，在不影响休息的情况下，多听轻音乐有助于疾病的康复和心态稳定。

5. 潜在并发症：出血　与凝血因子合成障碍、食管－胃底静脉曲张破裂有关。

（1）观察出血倾向，如注射部位有无大片淤斑、牙龈出血、鼻出血、呕血、便血等。

（2）监测生命体征及病情变化，及时向医生报告。

（3）及时送检血常规、血型、血小板、凝血酶原时间等。

（4）嘱病人勿用手挖鼻孔，以免损伤黏膜引起出血；剪短指甲勿用力搔抓皮肤；注射后及静脉输液后针眼按压时间需延长以防止皮下淤血。

（5）鼻出血时用0.1%肾上腺素棉球压迫止血或用吸收性明胶海绵填塞鼻道止血

（6）如病人出现面色苍白、心慌、脉搏细速、血压下降、恶心常提示消化道大出血，应立即报告医生，床旁备好抢救药物及用品，积极配合抢救。

（7）作好上消化道大出血的护理。

6. 潜在并发症：腹水　与肝功能失代偿期门脉高压、低蛋白血症等有关。

（1）评估病人腹水量、测量体重每周1次，腹围每日1次。观察有无心悸、呼吸困难，了解腹水消长情况。

（2）低盐（<2 g/d）或无盐（<0.5 g/d）饮食，改用糖醋调味品，向病人解释限制钠盐的意义以取得合作。

（3）严重腹水病人应限制液体摄入量，准确记录24 h出入水量。

（4）遵医嘱给予利尿药，如安体舒通、呋塞米、双氢克尿塞等。或输入白蛋白提高胶体渗透压后再予利尿剂。观察药物副作用，防止电解质紊乱，每周测血生化2次。

（5）严重腹胀与呼吸困难病人可采取半卧位，必要时配合医生进行腹腔穿刺放腹水治疗。

7. 潜在并发症：肝性脑病　与血氨升高、假神经递质增多等有关。

(1)评估病人的意识状态,密切观察病人有无肝昏迷前驱症状,如扑翼样震颤、行为性格改变等,发现异常及时报告医生。

(2)绝对卧床,专人守护 ,防止坠床及舌咬伤,必要时予以保护性约束。床铺平整干燥,定时翻身防止褥疮。注意保暖,及时清除呼吸道分泌物防止继发性肺炎。

(3)减少氨在肠道内的吸收,可给予食醋灌肠,禁用肥皂水等碱性溶液灌肠。

(4)限制蛋白质摄入,以葡萄糖供给热量。病情好转后给足够热量、高维生素、低脂、低蛋白(0.5 kg/d)饮食,随病情改善逐渐增加蛋白质到40~60 g/d。避免大量放腹水和快速利尿,上消化道出血时应及时处纠正水电解质及酸碱平衡紊乱。

(5)加强口腔、皮肤护理,注意保暖,定时翻身、拍背,防止皮肤及呼吸道感染。

(6)重型肝炎并发肝性脑病者,应警惕脑水肿及脑疝的危险,密切观察血压、瞳孔及呼吸的变化。

8. 潜在并发症:肾功能不全 与大量肠源性内毒素进入血流,肾血管收缩有关。

(1)消除诱因,如出血、感染、电解质失衡,停止使用肾毒性药物。

(2)观测尿量,准确记录24小时出入水量。

(3)严格控制摄入水量及时纠正电解质及酸碱平衡紊乱。

(4)限制钠盐摄入(少于3~6 g/d),停止摄入含钾的食物及药物。

(5)及时采血监测尿素氮、二氧化碳结合力、pH值、血钾、血钠、血钙等,限制蛋白质摄入。

(6)遵医嘱给予利尿剂并注意观察利尿效果,及时控制补液速度。

9. 潜在并发症:有感染的危险 与肝功能障碍、机体抵抗力下降有关。

(1)本病常继发口腔、呼吸道、腹腔和皮肤等感染,应严密观察病人体温、血象及排泄物等变化,及时向医生提供疾病信息。

(2)保持病室环境清洁、空气清新、温湿度适宜(温度18~22 ℃,湿度50%~60%),必要时每日进行紫外线照射消毒。

(3)腹水病人易并发腹腔感染,应注意体温变化、腹痛情况,及时报告医生并遵医嘱运用有效抗菌素。

(4)做好口腔护理,重型肝炎病人,应及时清除呼吸道分泌物保持呼吸道通畅,防止口腔与肺部感染。注意饮食卫生及餐具的清洁消毒,防止肠道感染。严格无菌操作,防止医源性感染。

六、卫生宣教

1. 向社区群众宣讲病毒性肝炎的病因及传播知识,结合各型病毒性肝炎的流行病学特点,介绍病毒性肝炎的预防方法。预防甲型和戊型肝炎的重点在搞好卫生,加强粪便管理,保护水源,严格饮用水的消毒,加强食品卫生和食具消毒。预防乙、丙、丁型肝炎重点则在于防止通过血液和体液传播,阳性血液不得使用。生活用具应专用。接触病人后用肥皂和流动水洗手。凡接受输血及应用血制品者,应定期检测肝功能及肝炎病毒标记物,以便早期发现由血液和血制品所致的各型肝炎。

2. 向病人及家属宣传病毒性肝炎的家庭护理和自我保健知识。慢性病人和无症状携

带者应做到:①正确对待疾病。避免焦虑、愤怒等不良情绪。②生活规律,劳逸结合。③加强营养,适当增加蛋白质摄入,但要避免高热量、高脂肪饮食,戒烟酒。④不滥用药物,如吗啡、苯巴比妥类、磺胺类及氯丙嗪等药物,以免加重肝损害。⑤实施家庭隔离。如病人的食具和洗漱用品应专用,定时消毒;病人的排泄物、分泌物可用3%漂白粉消毒。病人应自觉注意卫生,养成良好卫生习惯,防止唾液、血液及其他排泄物污染环境。家中密切接触者,可行预防接种。⑥定期复查,一旦发病,应合理治疗,规律用药,忌乱投医。

小　结

病毒性肝炎是由多种肝炎病毒引起的,以肝脏损害为主的传染病。目前已证实甲、乙、丙、丁戊五型肝炎病毒是病毒性肝炎的致病因子。一般认为病毒性肝炎的发病机制是肝炎病毒进入人体后的免疫应答过程。肝脏病变以弥漫性肝细胞变性、坏死、再生、炎症细胞浸润和间质增生为主。甲型和戊型经粪－口途径传播,乙型、丙型、丁型主要经血、日常生活密切接触传播及母婴传播。临床上分为急性肝炎、慢性肝炎、重型肝炎、淤胆型肝炎及肝炎肝硬化。各型病毒性肝炎临床表现相似,主要表现为疲乏,食欲减退,厌油,肝肿大、肝功能异常等,部分病例出现黄疸。肝炎治疗目前缺乏可靠的特效治疗,原则以休息、合理营养为主,辅以适当药物,避免饮酒、过度劳累及使用损害肝脏的药物。IFN－α 可用于慢性乙型肝炎和丙型肝炎的抗病毒治疗,核苷酸类似物用于慢性乙型肝炎的治疗。重型肝炎要加强对并发症的防治。甲型和乙型肝炎可通过疫苗预防。主要护理诊断为:营养失调,活动无耐力,焦虑,有传播感染的可能,潜在的并发症:腹水,出血,肝性脑病,肾功能不全,有继发感染的危险。

思 考 题

1. 目前已证实的病毒性肝炎的致病因子有哪些?
2. 乙型肝炎抗原抗体检查有何临床意义。
3. 简述病毒性肝炎的临床特点和分型。
4. 说出病毒性肝炎的治疗原则和主要护理诊断。
5. 简述5型病毒性肝炎的流行特点和预防原则。

第二节　流行性感冒

流行性感冒(influenza)简称流感,是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病。经空气飞沫传播,传染性强、传播迅速,病毒常发生变异,易引起流行或大流行。临床特征:起病急,病程短,高热、全身酸痛、乏力等全身中毒症状较重,鼻塞、流涕、咳嗽等呼吸道症状较轻。婴幼儿及年老体弱者易并发肺炎。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

流感病毒属正黏液病毒科 RNA 病毒。病毒呈球形或细长型，直径 80～120 nm，病毒分三层，内层为 RNA 与蛋白构成的核蛋白，中间层为蛋白质与类脂构成的包膜，外为凸起的血凝素和神经氨酸酶。根据核蛋白的抗原性，将流感病毒分为甲、乙、丙三型，按其血凝素和神经氨酸酶抗原性的不同，又可将其分为若干个亚型。流感病毒易发生变异，变异后可形成新的流行株，因人群对它不具有免疫力，可出现新的暴发流行。其中以甲型流感病毒最易变异，每 2～3 年可发生一次，乙型流感病毒变异很慢，丙型流感病毒尚未发现变异。

> **流感流行简史**
>
> 公元前4世纪人类就有流感流行的记载。1658年意大利威尼斯城的一次流感大流行使六万人死亡。从19世纪到现在，流感已在全世界发生了多次大流行，其中危害最大的是1918年的世界大流行，全球共有20亿人口受到感染，而死亡人数估计在两仟多万到伍仟多万。1968年以来，世界流感几乎每隔几年就发生一次，最近一次是在1999年11月～2000年4月，欧、美、亚三大洲均发生中度以上流感爆发流行，其中最严重的是法国，流行高峰时发病率达861/10万。我国受到的危害也较为严重，以北京为例，1998～1999年流感流行期间，流行高峰时发病率高达26.49%，非高峰期也有10%的发病率。

（二）培养、消毒

取病人咽部洗漱液或咽拭子取标本接种于活组织（鸡胚、猴肾或人胚肾细胞）培养。热力消毒，56 ℃30 分钟、100 ℃ 1 分钟可杀灭；对紫外线、酸、乙醚及常用消毒剂，如甲醛、漂白粉、乙醇、乳酸、石炭酸均敏感，食醋 5 ml/m^{3}熏蒸亦可灭活。但流感病毒对干燥及寒冷耐受力强，能在真空干燥下或 -20 ℃以下长期存活。

二、发病机制与病理

流感病毒经呼吸道吸入后，借助其血凝素侵入呼吸道的纤毛柱状上皮细胞内复制，受病毒感染的上皮细胞发生变性、坏死及脱落，随呼吸道分泌物排出体外，引起上呼吸道症状或传播流行。上呼吸道局部出现炎症反应，并因全身急性感染中毒反应出现发热、全身酸痛、乏力等症状，当病毒侵袭下呼吸道时，可导致支气管、肺部炎症。

其基本病理特征为上呼吸道及气管、支气管黏膜充血、水肿，纤毛上皮脱落，若炎症波及肺部，则肺泡内有纤维蛋白与水肿液渗出物，常伴有出血，可有中性粒细胞及单核细胞浸润。若继发细菌感染，可检出病原体及大量脓细胞。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　流感患者及隐性感染者为主要传染源。从潜伏期末到发病后 5 d 内均可有病毒从鼻涕、唾液、痰液等分泌物中排出，传染期约为 1 周，以病初 2～3 d 传染性最强。

2. 传播途径　流感病毒经呼吸道空气飞沫传播。病毒随咳嗽、打喷嚏、说话所致的飞



沫传播为主。也可通过病毒污染的茶具、食具、毛巾等间接传播。病毒传播的速度、广度与人口密集程度有关。

3. 易感人群　人群对流感普遍易感,感染后免疫力持续 1 ~2 年,各型及亚型之间无交叉免疫,而且流感病毒不断发生变异,故人可反复感染、发病。

4. 流行特征　5 ~20 岁的人发病率较高,以冬、春季多见,发病率高,流行过程短暂。主要发生在人群聚集的地方,如学校、单位、工厂和公共娱乐场所等,常沿交通线传播。一般每 10 ~15 年可发生一次世界性大流行,每 2 ~3 年可发生一次小流行。甲型流感易引起爆发、流行、大流行,乙型流感多呈爆发或小流行,丙型流感常只引起散发。

> **小资料**
>
> 目前据 WHO 发布的公告,全球每年流感病例约为 6 亿 ~12 亿例,死亡 50 万 ~100 万人,其中重型流感病例 300 万 ~500 万例,重症流感的病死率为 8% ~10%。儿童及老年人常并发肺炎,有较高的病死率。

(二)临床资料

潜伏期一般为 1 ~3 d,最短数小时,最长 4 d。各型流感病毒所引起的临床症状基本相同,但轻重不一。

1. 单纯型流感　此型最常见,全身中毒症状重,而呼吸道症状相对较轻或不明显。起病急,有畏寒发热(体温可达 39 ℃ ~40 ℃)、头痛、全身肌肉酸痛、乏力及食欲减退等,少数病例可有腹泻。部分病人有咽干、鼻塞、流涕、干咳等。查体可见颜面潮红、眼结膜及咽部充血,有时扁桃体红肿,但少有渗出物。肺部可闻及干啰音。发热多于 1 ~2 d 内达高峰,3 ~4 d 内退热,但乏力可持续 2 周左右。轻症者类似其他病毒性上呼吸道感染,1 ~2 d即愈,易被忽视。

2. 肺炎型流感　起病如单纯流感,但于发病 1 ~2 d 内病情迅速加重,多见于老年、孕妇、幼儿或久用免疫抑制剂治疗者。表现为持续高热、烦躁不安、全身衰竭、剧烈咳嗽、血性痰液、呼吸急促、发绀等症状。双肺听诊呼吸音低,广泛湿啰音,X 射线检查可发现双肺散在絮状阴影。重者发病 5 ~10 d 内因呼吸、循环衰竭而死亡。部分病例症状较轻,仅在 X 射线检查时发现肺炎表现,病程 1 ~2 周后进入恢复期,预后较好。

(三)实验室检查

1. 血常规检查　白细胞总数正常或偏低,分类正常或淋巴细胞相对增多。若继发细菌感染,白细胞可显著增多。

2. 病原学检查

(1)鼻黏膜印片检查　下鼻甲膜膜印片检查,可在上皮细胞内找到嗜酸性包涵体,用免疫荧光技术检测病毒抗原,有助于早期诊断。

(2)病毒分离　取起病 3 d 内咽部含漱液或痰液接种于鸡胚或猴肾细胞进行病毒分离,阳性率高。

(3)核酸检测　用反转录 PCR(RT - PCR)检测呼吸道分泌物中病毒 RNA,此法敏感、特异性较高。

3. 血清学检查　取病后 3 d 内和起病 2 ~4 周后双份血清做补体结合实验或血凝抑制实验,抗体滴度增加 4 倍以上有意义。

(四)心理及社会因素评估

本病起病急,发展快,病情较重,可有发热、乏力、头痛等全身中毒症状;病员对该病缺乏防治知识,而且本病传染性强,所以使病人及家属感到紧张或焦虑。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 对症治疗　如:高热者可给予物理或药物降温,头身痛显著者给解热止痛药。

2. 抗病毒治疗　抗病毒治疗宜早期使用,如:病毒唑(三氮唑核苷),对各型流感均有疗效,不良反应少,用0.5%溶液滴鼻,同时口含2 mg片剂,每2小时1次,热退后减至每天4次,继用2天。甲型流感病毒可早期应用用金刚烷胺和甲基金刚烷胺,其机制是抑制病毒增殖,缩短病程。金刚烷胺,成人0.1 g,2次/d,疗程3~4 d,老年患者剂量减半。还可适当选用中草药治疗流感,效果较好。如:金银花、连翘、黄芩等,可提高免疫力,同时也有抑制病毒的作用。

(二)预防

1. 管理传染源　在流感流行期间,隔离患者至病后1周或热退后48小时。隔离期间避免外出,若外出应戴口罩,在咳嗽、打喷嚏时应捂住口鼻。

2. 切断传播途径　流行期间停止公众集会及集体娱乐活动,加强居室通风换气,房间可用1%漂白粉液喷雾或食醋熏蒸消毒。被患者分泌物污染的茶具、食具、毛巾等应进行煮沸消毒。易感者出外需戴口罩。

3. 保护易感人群　接种疫苗预防效果较好,接种应在每年流感流行季节前进行,对健康成人和儿童,采用流感减毒活疫苗鼻腔喷雾,每侧各0.25 ml;老人、婴幼儿、孕妇、严重慢性病患者和使用免疫抑制剂者,可在秋季用流感灭活疫苗皮下注射,成人每次1 ml,共二次,间隔6~8周,以后每年秋季加强注射1 ml。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的危险　与流感病毒随空气飞沫传播或病毒通过污染的食具等间接传播有关。

(1)隔离　按呼吸道隔离病人1周或至主要症状消失。隔离期间避免外出,必要时戴口罩。

(2)消毒　室内每日进行空气消毒,开窗通风,病人使用过的食具、衣物、手帕等应煮沸消毒或在阳光下曝晒2 d左右。患者住过的房间用过氧乙酸熏蒸、0.2%漂白粉液喷雾或紫外线照射等方法进行空气消毒。

2. 体温过高　流感病毒感染引起全身中毒症状所致。

(1)休息、营养　急性期应卧床休息。给予高热量、高维生素、低脂肪、适量蛋白等易消化的流质或半流质饮食,补充足够水分和维生素,必要时静脉补液。

(2)病情观察　监测生命体征,重点观察体温的变化,注意发热的过程、热型、持续时间及伴随症状,继发感染时应注意血象的变化。

(3)降温　高热病人常用物理降温,如采用冷敷、冰敷、酒精擦浴等,注意根据病情使

用降温措施。使用降温药物时，不可在短时间内将体温降得过低，以免大量出汗导致虚脱。

(4)病因治疗　遵医嘱使用有效的抗病毒药物及抗生素。

3. 气体交换受损　与流感病毒向下蔓延或细菌侵入导致肺部炎症有关。

(1)病情观察　观察病人呼吸状况，注意患者有无胸闷、咳嗽、呼吸困难、发绀等症状，同时观察痰液的颜色、气味、量及性状的变化。

(2)环境与休息　为患者提供安静、舒适、整洁的修养环境，房间的温、湿度要适宜，定时开窗通风，合理安排休息和活动量，急性期应卧床休息，协助病人作好生活护理。

(3)保持呼吸道通畅　痰液黏稠不易咳出或排痰困难者，遵医嘱使用止咳祛痰药，必要时做深呼吸、有效咳嗽或雾化吸入等。协助医生采集呼吸道分泌物或痰标本，以明确诊断。

(4)对症护理　病人有咳嗽、胸闷、气急、发绀等肺炎症状时，应协助患者半卧位吸氧，同时报告医师及时处理。

(5)饮食护理　给予易消化、营养丰富的流质或半流质饮食，并增加维生素和水分的摄入。

4. 其他护理诊断　疼痛(头痛)，活动无耐力等，请参阅有关章节。

六、卫生宣教

1. 给患者及家属介绍流感的病因、传播途径、隔离方式、防治要点及注意事项。陪护或探视者须戴口罩，并告诉家庭成员在家中用食用醋蒸熏消毒室内的空气，防止他人被传染。给予营养丰富、清淡、易消化的流质或半流质饮食，多饮水以减轻中毒症状，缩短病程和防止并发症。

2. 向社区群众宣讲流感的危害、流感的病因、传播方式、临床特征、预防要点。出现流感症状及时就诊。流感流行季节勿去公共场所，必须外出应戴口罩。根据当地防疫部门对流感流行的预测，及时接种流感疫苗。

小　结

流感是由流感病毒所引起的急性呼吸道传染病。流感病毒属于正黏液病毒科，RNA病毒，可分为甲、乙、丙三型。甲型流感病毒最易变异，乙型流感病毒变异较少，丙型流感病毒一般不变异。病毒变异后，可引起新的暴发流行。本病主要传染源为患者及隐性感染者。主要传播途径为空气飞沫传播。人群普遍易感。冬春季多见，甲型流感易引起流行和大流行，乙型流感可引起爆发和小流行，丙型流感为散发。临床特征是起病急、病程短、全身中毒症状重、呼吸道症状轻，分为单纯型和肺炎型流感。治疗原则以抗病毒和对症治疗为主。预防主导措施是在流感流行季节前接种流感疫苗。主要护理诊断：病原体有传播的危险、体温过高、气体交换受损等。

思　考　题

1. 列出流感的传染源、传播途径及流行特征。
2. 简述流感的临床特征、治疗要点和护理措施。
3. 说出流感的流行病学特征及预防措施。

附：

人禽流行性感冒

人禽流行性感冒(human avian influenza)简称人禽流感，是由甲型禽流感病毒引起的人类急性呼吸道传染病。禽流感一般在禽类中流行，但近年已发现禽传人所引起的病例。根据禽流感病毒致病性的不同，分为高致病性禽流感、低致病性禽流感和无致病性禽流感病毒。其中高致病性禽流感病情最为严重，发病率和死亡率均高，感染鸡群死亡率可达100%，近年来流行的主要是高致病性禽流感甲型 H_5N_1 病毒。人感染临床表现为高热、咳嗽、呼吸急促等症状，病死率较高。

一、病原学

1. 形态、结构及分型　禽流感病毒属甲型流感病毒，由禽鸟传染人的禽流感病毒已发现有 H_5N_1、H_7N_7、H_9N_2 三种亚型，其中感染 H_5N_1 型病毒的病人病情重，病死率较高。

2. 消毒　禽流感病毒对热及有机溶剂敏感，常用的化学消毒剂如氧化剂、漂白粉和碘剂等，及加热至65 ℃ 30分钟或煮沸100 ℃ 2分钟均可将其灭活。病毒在阳光直射下40～48 h可被杀灭，用紫外线照射可迅速破坏其传染性。但在低温环境下可存活1年以上。

二、发病机制

高致病性禽流感病毒借助病毒表面的血凝素(H)，与呼吸道黏膜上皮细胞表面的受体结合，病毒表面的神经氨酸酶(N)作用于核蛋白的受体，使病毒和上皮细胞的核蛋白结合而复制子代病毒，并以出芽方式排出上皮细胞。排出的病毒扩散至附近细胞，引起炎症反应，临床上出现发热、肌肉痛和白细胞减低等全身毒血症的表现。病毒主要引起呼吸道黏膜上皮细胞增生、坏死、黏膜局部充血、水肿和浅表溃疡等病变，并可扩展到支气管、细支气管、肺泡，引起黏膜水肿、充血、淋巴细胞浸润及微血管栓塞、坏死、出血等而出现相应的呼吸道症状，少数重症除细支气管炎症变化外，可导致进行性肺炎、急性呼吸窘迫综合征和多器官功能障碍综合征。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　主要为患禽流感或携带禽流感病毒的鸡、鸭、鹅等家禽，鸡为主要传染源，

野禽在禽流感自然传播中有重要的流行病学意义。

2. 传播途径　病毒可通过呼吸道和消化道传播给人类，特别是与鸡、鸭及其粪便、羽毛、呼吸道分泌物、血液等密切接触者，也可通过破损皮肤或眼结膜而感染。迄今尚无人与人之间传播的直接证据。

3. 易感人群　一般而言，目前人类对禽流感病毒并不普遍易感，其中，饲养者、销售者或屠宰者为高危人群，儿童发病率较高。

4. 流行特征　人禽流感病毒感染与鸡的禽流感流行地区一致，通常呈散发性。人呼吸道上皮细胞不含禽流感病毒的特异性受体，而且禽流感病毒的基因具有严格的宿主特异性，在人体内的复制比较困难，所以禽流感病毒一般不易使人患病，目前仅有个别由病禽传给人的病例。但由于禽流感病毒 H_5N_1 株变异迅速，一旦与人流感病毒发生基因重组，可转变成为一种能在人与人之间传播的具有高致病性和高传染性的全新流感病毒，人体对此种流感病毒缺乏免疫力，一旦传播流行，可给人类造成极大危害。

（二）临床资料

潜伏期一般在 7 d 以内。本病起病急，早期与流感相似，主要临床表现有发热、流涕、鼻塞、咳嗽、咽痛、头痛及全身不适等症状。发热一般在 39 ℃以上，可持续 3～4 d。部分病例可有恶心、腹痛、腹泻、水样便等症状。重症病人病情发展迅速，约半数病例可出现肺炎、急性呼吸窘迫综合征、胸腔积液、败血症及休克等。本病临床表现差异较大，可有无症状感染、轻症感染及严重的致死性感染。

（三）实验室检查

1. 血常规　一般情况下，白细胞计数正常或降低。重症病人多有白细胞计数及淋巴细胞降低，血小板降低。

2. 病毒分离　可从病人呼吸道分泌物或呼吸道上皮细胞中分离出禽流感病毒。

3. 病毒抗原和基因检测　取病人呼吸道标本采用免疫荧光抗体技术（IFA）或酶联免疫法（ELISA）等，检测甲型流感病毒核蛋白抗原及禽流感病毒亚型抗原。

4. X 射线胸部检查　重症患者可见单侧或双侧肺炎，少数患者可伴有胸腔积液等。

（四）心理及社会因素评估

因本病起病急，病情较重，死亡率高，且传染性较强。加之对本病知识缺乏，可使病人及家属感到紧张或恐惧。

四、治疗要点及预防

（一）治疗要点

治疗原则与普通感冒基本相同。

1. 对疑似病例和确诊病人采取呼吸道隔离措施。

2. 一般治疗、对症治疗与流感基本相同。

3. 抗病毒治疗　早期应用金刚烷胺；亦可选用新型抗流感药物奥司他韦，成人 150 mg/d，儿童每天 5 mg/kg，分 2 次口服，疗程 5 d，本药对 H_5N_1、H_9N_2 型禽流感病毒均有抑制作用。



（二）预防

1. 管理传染源　对患者应按甲类传染病进行隔离和管理。对禽流感密切接触者应进行医学观察。在疫区周围3 km范围内的家禽实施宰杀和无害化处理，并对其环境进行预防消毒和终末消毒，防止禽流感病毒的传播流行。

2. 切断传播途径　避免与鸡、鸭等家禽及其羽毛、排泌物等接触，尤其是与病、死禽类接触。打喷嚏或咳嗽时应掩住口鼻，少到人群集中的地方。食用家禽类食品要高温煮熟煮透，不吃病死的鸡鸭等禽肉。加工时容器应生熟分开，注意勤洗手，养成良好的卫生习惯。避免到禽流感疫区去旅行，如有禽流感流行，应及时按要求销毁疫区受染的家禽，并进行彻底的环境消毒。

3. 保护易感人群　特别是13岁以下的儿童应避免接触禽、鸟类及其排泄物等，在流感高发季节可接种流感疫苗。流感流行期间少到人群密集的地方去，必要时戴口罩。与病禽或患者有密切接触者口服金刚烷胺预防。接种流感疫苗可以减少人类感染流感病毒，从而减少人类流感病毒与禽流感病毒发生基因整合的机会。

五、主要护理诊断及措施

请参阅本章节“流行性感冒”的主要护理诊断及措施。

六、卫生宣教

1. 加强监控　动物防疫部门一旦发禽流感疑似病例，应立即向当地疾病预防控制机构报告，并指导职业暴露人员做好防护工作。

2. 预防指导　根据禽流感的疾病管理原则，对禽流感疑似病例或确诊病例的密切接触者应进行医学观察和流行病学调查的人员，应戴16层棉纱布口罩、帽子及橡胶手套，穿工作服。进行预防性或终末消毒的工作人员应戴上防护眼镜、橡胶手套和穿长筒胶鞋，操作结束后应立即洗手、消毒，防止感染。

3. 向群众宣传禽流感的危害及病因、传播方式、主要临床特点和预防　注意个人防护，避免接触候鸟、水禽。喂养野禽和家禽以及鸽子者，应戴口罩，穿工作服，每次喂养和接触禽类及其粪便后要洗手。对鸡舍、鸽舍、鸟笼等要定时消毒。常用消毒液有福尔马林、漂白粉、碘制剂等。进食禽肉、蛋类要彻底煮熟，加工、保存食物时要注意生、熟分开。若有发烧及呼吸道症状，应戴上口罩，尽快到医院就诊，并告诉医生发烧前是否到过疫区或有无与病禽接触史。

第三节　流行性腮腺炎

流行性腮腺炎（mumps）是由腮腺炎病毒所引起的急性呼吸道传染病，儿童居多，好发于冬春季。临床特征是发热及腮腺非化脓性肿胀和疼痛。腮腺炎病毒除侵犯腮腺、颌下腺、舌下腺等唾液腺外，还可以引起睾丸炎、卵巢炎和胰腺炎、脑膜脑炎等。儿童患者易并发脑膜脑炎，成人患者易并发睾丸炎、卵巢炎。



一、病原学

(一)形态、结构及分型

腮腺炎病毒属于副黏病毒科、副黏病毒属、单股 RNA 病毒,呈球形,直径90 ~300 nm。有脂蛋白包膜,表面有糖蛋白的刺突,含血凝素和神经氨酸酶。病毒含有 S 抗原和 V 抗原,可刺激人体产生相应抗体。S 抗体出现早,无保护作用,可用于诊断。V 抗体一般感染后 2 ~3 周出现,有保护作用。感染腮腺炎病毒后无论发病与否都能产生免疫反应。腮腺炎病毒只有一个血清型,人是其唯一宿主

> **流行性腮腺炎**
>
> 中医称本病为痄腮、虾瘟、鸬鹚瘟、衬耳寒等,属温病范畴。早在中医古籍《素问·至真要大论》即有类似本病的记载。多部医书将本病以"瘟"命名,以示其有传染性。清代吴鞠通推荐普剂消毒饮,此方沿用至今。流行性腮腺炎病毒于 1934 年被发现,1946 年分离成功,1968 年研制出减毒活疫苗。

(二)培养、消毒

腮腺炎病毒能在许多哺乳类动物细胞及鸡胚中生长。腮腺炎病毒对外界抵抗力弱,室温中仅存活 2 日左右,加热 60 ℃20 分钟灭活,煮沸则立即死亡,1% 来苏、乙醇、0.2% 甲醛等均可在 2 ~5 分钟内灭活,紫外线照射可迅速杀灭。但 4 ℃时能存活 2 个月以上。

二、发病机制及病理

腮腺炎病毒从呼吸道侵入人体后,在局部黏膜上皮细胞和局部淋巴结中复制,然后进入血流,形成第一次病毒血症,播散至唾液腺(如腮腺)、非唾液腺(如性腺)及其他组织(如中枢神经系统),复制后,侵入血流,形成第二次病毒血症,并侵犯第一次病毒血症未累及的器官,尤其是除腮腺以外的其他腺体如睾丸、卵巢、胰腺、肠腺、胸腺、甲状腺等,因此临床上出现不同器官相继发生病变。脑膜炎、睾丸炎可发生于腮腺肿大之前,有的始终无腮腺肿大。

主要病变是腮腺非化脓性炎症,腮腺导管壁细胞肿胀,管腔内充满坏死细胞及渗出物,周围炎性细胞浸润,间质组织水肿等病变可造成腮腺导管的阻塞,淀粉酶排出受阻,经淋巴管进入血流,使血和尿中淀粉酶增高。腮腺炎病毒易侵犯成熟的睾丸,故幼年患者较少出现睾丸炎。睾丸、卵巢和胰腺等受累时亦可出现淋巴细胞浸润和水肿等病变。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　患者及隐性感染者均为传染源,后者无症状,因此传播的意义更大。患者腮腺肿大前 7 d 至肿大后 9 d,能从唾液中分离出病毒,故此 2 周内具有高度传染性。无腮腺肿大的其他器官感染者亦能从唾液和尿中排出病毒。

2. 传播途径　主要通过飞沫经呼吸道传播,接触患者的唾液及其污染物亦可传染。

3. 易感人群　人群对本病普遍易感,感染后免疫力持久。

4. 流行特征　全年均可发病,但以冬、春季为主。多为散发,儿童机构可以出现暴发。



90% 的病例发生在 5～15 岁(特别是 5～9 岁儿童)。1 岁以内婴儿由于体内尚有来自母体的特异性抗体,因此发病者较少。成人中约 80% 曾因显性或隐性感染而产生了特异性抗体,发病率较低,但近年有增多趋势。

(二)临床资料

潜伏期 14～25 d 平均 18 d。

起病大多较急,畏寒、发热,体温常达 39 ℃以上,伴头痛、咽痛、肌肉酸痛、全身不适、食欲不振、恶心、呕吐等,成人患者症状常较严重。起病 1～2 d 后出现腮腺肿大,通常一侧先肿胀,2～4 d 累及对侧,但也有两侧同时肿胀者,双侧腮腺肿大者约占 75%。腮腺肿胀以耳垂为中心,向前、后、下发展,形如梨状,充塞于下颌骨和乳突之间,边缘不清,疼痛明显,触之有弹性感和压痛,腮腺管口红肿,压迫腮腺无脓液流出。局部皮肤由于水肿而紧张发亮,表面灼热,但多不红。进食酸性食物和张口咀嚼时局部疼痛加剧。颌下腺或舌下腺亦可肿胀。腮腺肿大 2～3 d 达到高峰,持续 4～5 d 后逐渐消退。整个病程约 10～14 d。

15% 的病例可发生脑膜脑炎,多在腮腺炎发病后 4～5 d,有高热、头痛、嗜睡和脑膜刺激征,预后一般良好。

睾丸炎多见于成人,在腮腺肿大 1 周左右,突发高热,睾丸肿痛,多为单侧,很少引起不育。卵巢炎发生于 5% 的成年妇女,可出现下腹疼痛,有时可触及肿大的卵巢。一般不影响受孕。

亦可发生胰腺炎、心肌炎、乳腺炎、甲状腺炎等。

(三)实验室检查

1. 血象　白细胞总数正常或稍增高,淋巴细胞相对增多。

2. 淀粉酶测定　90% 患者发病早期血清和尿淀粉酶增高。淀粉酶增高的程度与腮腺肿胀的程度呈正比。

3. 血清学检查　ELISA 检测血清中核蛋白的 IgM 抗体;特异性抗体或单克隆抗体检测腮腺病毒抗原,均有早期诊断价值。用 PCR 检测病毒 RNA,有助诊断。

4. 病毒分离　应用早期患者的唾液、尿液或脑膜脑炎患者的脑脊液,用猴肾等组织细胞分离病毒。

(四)心理及社会因素评估

患者因发热、腮腺肿痛,咀嚼受限,以及对病情及隔离措施不理解,可产生焦虑与孤独感。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 一般治疗　卧床休息,呼吸道隔离至腮腺肿胀完全消退。加强口腔护理,饮食以流质、软食为宜,避免酸性食物,注意口腔卫生,饭后用生理盐水漱口。

2. 抗病毒治疗　发病早期可试用利巴韦林每日 1 g,儿童 15 mg/kg 静脉滴注,或干扰素 100 万～300 万 U,疗程均为 5～7 d。

3. 对症治疗　头痛和腮腺痛应用镇痛药;睾丸胀痛可用棉花垫和丁字带托住肿大的

睾丸，局部间歇进行冷敷。

4. 肾上腺皮质激素的应用　对重症或并发脑膜脑炎、心肌炎患者，可应用地塞米松每日5～10 mg，静脉滴注，疗程5～7 d。

5. 颅内高压的处理　若出现剧烈头痛、呕吐，疑为颅内高压的患者，可应用20%甘露醇1～2 g/kg快速静脉滴注，每4～6 h 1次，直至症状好转。

6. 预防睾丸炎　男性成人患者在本病早期可应用己烯雌酚，每日3次，每次1 mg口服，可能有预防睾丸炎发生的作用。

（二）预防

1. 管理传染源　及早隔离患者直至腮腺肿胀完全消退为止。

2. 切断传播途径　流行期间减少外出或戴口罩，易感者应避免与流行性腮腺炎病人接触。

3. 保护易感人群　预防重点是应用疫苗对易感者进行主动免疫。应用腮腺炎减毒活疫苗，进行皮内、皮下接种，90%以上可产生抗体。通常将腮腺炎活疫苗与麻疹、风疹疫苗(MMR)联合使用，效果满意，三者之间互不干扰。小儿应在8月龄后接种。三角肌皮下注射0.5 ml，11岁时复种。

孕妇、免疫功能低下者以及对鸡蛋蛋白过敏者不能使用腮腺炎疫苗。

五、主要护理诊断及护理措施

1. 有传播感染的危险　与腮腺炎病毒可经呼吸道传播有关。

(1)呼吸道隔离，隔离期自发病开始到腮腺肿大完全消退止，一般不少于10天。

(2)对病人呼吸道分泌物及其污染物品应用1%来苏溶液、或0.2%甲醛溶液消毒。食具、痰杯可煮沸消毒，病室空气用紫外线照射消毒、每日一次。

2. 疼痛　腮腺及周围组织水肿所致。

(1)评估患侧腮腺肿胀程度、局部疼痛程度、淋巴结有无肿大。

(2)观察患者腮腺肿胀的发生、发展、消退情况并作记录。

(3)疼痛重者，进行肿胀局部间歇冷敷。

(4)保持口腔清洁，避免进食酸、辣、甜、干、硬的食物，防止腮腺肿胀加剧。

(5)可遵医嘱予以青黛散调醋，或如意金黄散等外敷腮腺有助于消肿止痛，也可用仙人掌泥外敷。疼痛重者可用镇痛剂。

3. 体温过高　与腮腺病毒急性感染有关。

(1)发热期卧床休息，保持室内空气新鲜，温湿度适宜。

(2)补充营养及水分　给高热量、高维生素易消化的流质或半流质饮食，每日饮水1500～2000 ml，以利于汗液蒸发散热。

(3)监测体温，如体温超过39 ℃，可采用物理降温或给服适当退热剂。

(4)保持患者皮肤清洁干燥，出汗多者应勤换内衣、床单，注意避免着凉。

(5)遵医嘱应用抗病毒药，亦可给普济消毒饮或板蓝根冲剂口服。

4. 潜在并发症：睾丸炎　与腮腺病毒侵入睾丸有关。

(1)密切观察病情，若出现高热、寒战、睾丸肿痛、坠胀感等应立即与医生联系处理。

（2）嘱病人卧床休息，睾丸胀痛者可用丁字带将睾丸托起。

（3）疼痛难忍者，给予局部间歇冷敷。

（4）遵医嘱给解热止痛剂。

5. 潜在并发症：脑膜脑炎　与腮腺炎病毒直接侵犯中枢神经系统有关。

（1）密切观察患者神志意识变化、生命体征，尤其是腮腺炎发病后 4～5 天，注意有无高热、头痛、呕吐、谵妄、及早发现脑膜炎征象并及时报告医师。

（2）昏迷躁动者设床栏防止坠床，必要时适当约束防止受伤。

（3）加强基础护理，保持口腔、皮肤清洁，昏迷者定时翻身、拍背，按摩受压部位，预防压疮的发生。

（4）昏迷者给予鼻饲高热量、高蛋白、高维生素易消化流质饮食，注意每次灌入量及温度适宜。

（5）遵医嘱予以降颅压治疗并观察用药后效果。

六、卫生宣教

1. 向病人及家属介绍有关腮腺炎的症状、流行特征、可能出现的并发症以及隔离的重要性，帮助病人尽快适应环境，主动与其交流，倾听其心理感受，消除其焦虑、孤独情绪，使其处于接受治疗的最佳心理状态，以促进疾病康复。出院时指导患者及家属要保持居室通风良好、温度适宜；多食高蛋白、高维生素，营养丰富的食物，如蛋、瘦肉、鱼、蔬菜、水果，提高机体抵抗力，避免进食干硬或刺激性食物；注意劳逸结合，保证充足睡眠，对于合并睾丸炎与脑膜炎病人要注意多休息。

2. 向社区群众宣传该病病因、传播途径及预防知识。在流行季节注意尽量少去公共场所，避免过度劳累，保持营养均衡，防止抵抗力下降。

小　结

本病是由腮腺炎病毒引起的急性呼吸道传染病。腮腺炎发病过程中经过两次病毒血症，除侵犯腮腺外，尚可引起不同器官相继发生病变。病理特征是腮腺非化脓性炎症。传染源是病人及隐性感染者，主要通过飞沫传播，患者多为儿童，感染后免疫力持久。临床特征是发热和以耳垂为中心的腮腺肿大，可并发脑膜炎、睾丸炎、卵巢炎、心肌炎和胰腺炎等。ELISA 法检测血清中 IgM 抗体有利于早期诊断。发病早期可用利巴韦林抗病毒治疗。预防重点是应用腮腺炎减毒活疫苗进行主动免疫。主要的护理诊断为：疼痛，体温过高，有传播感染的可能。潜在并发症：睾丸炎，脑膜脑炎。

思　考　题

1. 描述流行性腮腺炎腮腺肿胀的特征，说出其主要并发症。
2. 列出疼痛、体温过高及潜在并发症：睾丸炎、脑膜炎的护理措施。
3. 简述流行性腮脾炎的流行特征及预防要点。



第四节 水痘

水痘（varicella，chickenpox）是由水痘－带状疱疹病毒（varicella－zoster virus，VZV）引起的急性呼吸道传染病。多见于儿童。临床特征是皮肤黏膜分批出现的斑、丘、疱疹及结痂，全身症状轻微。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

VZV属疱疹病毒科，水痘－带状疱疹病毒属，RNA病毒。病毒呈球形，直径150～200 nm。核心为双链DNA，外层为脂蛋白囊膜。只有一个血清型。水痘与带状疱疹均由VZV引起，原发感染时表现为水痘，潜伏后再发则表现为带状疱疹。

> **知识链接－水痘的记载**
>
> 宋代钱乙的《小儿药证直决》中即有本病的论述，明代鲁伯嗣在《婴童百问》中提出："发热一二日，出水疱即消者，名为水痘。"清代陈复正在《幼幼集成》中记述更详，并指出需与正痘（天花）区别。国外于1953年从水痘和带状疱疹病毒病人体内中均分离到病毒。

（二）培养、消毒

VZV能在人胚纤维母细胞和上皮细胞中增殖，受感染的细胞核内有嗜酸性包涵体，能与邻近细胞融合成多核巨细胞。人是该病毒唯一已知自然宿主。VZV对外界抵抗力弱，不耐酸，不耐热，对乙醚及一般消毒剂敏感，在痂皮中不能存活，但在疱液中－65 ℃可长期存活。

二、发病机制与病理

VZV经呼吸道侵入人体，在局部黏膜细胞内及淋巴结内复制，然后入血形成第一次病毒血症，其后在单核－巨噬细胞系统内大量复制后释放入血，形成第二次病毒血症，引起全身症状和皮肤黏膜出疹。临床上水痘皮疹的分批出现与病毒间歇性播散有关。发病后2～5天特异性抗体出现，病毒血症消失，症状随之好转。

水痘的主要皮肤病变为棘细胞层细胞变性、水肿、液化、组织液渗入形成单房性透明水疱，内含大量病毒，随后因炎症细胞和组织残片增多，疱液变浑浊，病毒数量减少，最后结痂，下层表皮细胞再生而愈合。因病变表浅愈合后不留瘢痕。疱疹周边和基底部血管扩张，单核细胞及多核巨细胞浸润形成红晕。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　病人为唯一传染源。病毒存在于病变皮肤黏膜组织、疱疹液及血液中，可由鼻咽分泌物排出体外，出疹前1 d至疱疹完全结痂均有传染性。带状疱疹病人偶可成为水痘易感者的传染源。

2. 传播途径　水痘传染性极强，易感儿接触后90%发病，主要通过空气飞沫传播，直接接触水痘疱疹液及污染的用具，或输入污染的血液传播亦可感染；孕妇分娩前6 d患水

痘可感染胎儿,出生后10~13 d内发病。

3. 易感人群 普遍易感,水痘主要见于1~6岁儿童,6个月以下婴儿及大于20岁者较少发病。病后免疫力持久,但体内高效价抗体不能清除潜伏的病毒,故多年后仍可发生带状疱疹。

4. 流行特征 全年均可发生,以冬春季多见,散发,但偏僻地区偶可爆发,城市可每2~3年发生周期性流行。

(二)临床资料

潜伏期12~21 d,平均14 d。发病过程可分为前驱期和出疹期。急性起病,前驱期婴幼儿多无症状或仅有轻微症状,年长儿及成人可有轻、中度发热及头痛、全身不适、四肢酸痛、乏力、纳差、咽痛、咳嗽等,持续1~2 d即迅速进入出疹期。皮疹特点:

1. 皮疹状态 初为红色斑疹,数小时后变为深红色丘疹,再经数小时发展为疱疹。疱疹多为椭圆形,直径3~5 mm大小,位置表浅,形似露珠,壁薄易破,周围有红晕,形似“玫瑰花瓣上的露水”。疱液初为透明,数小时后变为混浊,若继发化脓性感染则成脓疱,常因瘙痒使患者烦躁不安。1~2 d后疱疹从中心开始枯干凹陷,红晕消失,1周内结痂,再经数日痂皮脱落,一般不留疤痕,若继发感染则脱痂时间延长,可能遗留疤痕。由于皮疹在1~6 d内分批出现,故出疹2~3 d后,可见各阶段皮疹同时存在,俗称“四世同堂”。皮疹数目为数个至数百个不等,皮疹数目愈多,则全身症状愈重。

2. 皮疹分布 呈向心性分布,先出现于躯干、头或面部,然后达四肢。躯干皮疹最多,次为头面部,四肢远端较少,手掌、足底更少。部分患者鼻、咽、口腔、结膜和阴道等处黏膜可发疹,黏膜疹易破,形成溃疡,常伴疼痛。

水痘为自限性疾病,10 d左右可以自愈。播散性水痘可见于免疫功能低下者,病情重,常有高热及全身中毒症状,皮疹多而密集,易融合成大疱或呈出血性,若多脏器受病毒侵犯,病死率极高。妊娠早期感染水痘可能引起胎儿畸形,孕晚期发生水痘可导致新生儿水痘。

并发症较少见,主要有继发细菌感染,水痘肺炎,水痘脑炎等。

(三)实验室检查

1. 血象 白细胞总数正常或稍高,淋巴细胞相对增多。

2. 疱疹刮片 刮取水疱基底组织涂片染色,可查见多核巨细胞及核内嗜酸性包涵体。

3. 病毒DNA检测 用多聚酶链反应检测患者呼吸道上皮细胞和外周血白细胞中病毒DNA。

4. 血清学检查 病毒IgM抗体阳性或双份血清IgG抗体滴度4倍以上升高有诊断价值。

5. 病毒分离 一般不做。

(四)心理及社会因素评估

由于该病传播迅速,发病后丘疹很快转化为疱疹结痂,加之担心出现并发症及入院后对环境的不适应,患者及家属出现焦虑、紧张心理。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 一般治疗与对症治疗　水痘急性期卧床休息，进食易消化食物，注意水分和营养补充。保持皮肤清洁，避免因抓伤而继发细菌感染。皮肤瘙痒可用含 0.25% 冰片的炉甘石洗剂或 5% 碳酸氢钠溶液局部涂擦，疱疹破裂可涂龙胆紫或抗生素软膏，以防感染。维生素 B_{12} 500 ~ 1000 μg 肌内注射，1 次/ d，连用 3 d 可促进皮疹干燥结痂。

2. 抗病毒治疗　首选阿昔洛韦 10 ~ 20 mg/kg 静脉滴注，8 小时一次，疗程 7 ~ 10 d。轻症患者可采用片剂，600 ~ 1000 mg/d，分 4 ~ 5 次口服，疗程同前。阿糖腺苷每天 10 mg/kg静脉滴注，5 ~ 7 d。早期使用 α - 干扰素能较快抑制皮疹发展，加速病情恢复。

3. 防治并发症　皮肤继发感染时加用抗菌药物，因脑炎出现脑水肿及颅内高压者应脱水治疗，糖皮质激素可导致病毒播散，一般不用。但病程后期水痘已结痂，若并发重症肺炎或脑炎，全身中毒症状重，可酌情使用。

(二)预防

1. 管理传染源　隔离患者至疱疹全部结痂或出疹后 7 d。对易感接触者医学观察 21 d。

2. 切断传播途径　房间通风换气，病人呼吸道分泌物和污染用品及时消毒。易感者避免与急性期病人接触。流行期间易感儿童勿去公共场所。

3. 保护易感人群

(1)被动免疫　肌内注射丙种球蛋白 0.4 ~ 0.6 ml/kg，或水痘 - 带状疱疹免疫球蛋白 5 ml，接触后 12 h 小时内使用有预防功效，主要用于免疫功能低下之易感孕妇，也可用于防止医院内水痘爆发流行。

(2)主动免疫　接种水痘减毒活疫苗，适用于 1 ~ 2 岁的儿童，免疫功能低下的高危人群。方法是上臂皮下注射 0.5 ml，15 岁以上者间隔 6 ~ 10 周后再注射一次，预防效果可持续 10 年以上。

五、主要护理诊断及护理措施

1. 病原体有传播的可能　水痘病毒可经空气飞沫及接触传播。

(1)呼吸道隔离和接触隔离至出疹后 7 天，或全部疱疹干燥结痂为止。

(2)病室定时通风换气，紫外线照射消毒，每日一次。呼吸道分泌物及其污染物品及时消毒处理。

2. 皮肤完整性受损　水痘皮疹所致。

(1)评估皮疹的形态及皮疹分布情况。

(2)观察皮肤及黏膜(鼻、咽、口腔、外阴等)出疹情况及皮疹变化，注意有无继发感染。如疱疹化脓感染者局部可涂百多邦软膏。

(3)保持手、皮肤、口腔的清洁，修剪指甲，必要时可用布包裹双手或戴布手套，避免抓破疱疹导致细菌感染。疱疹破溃者，局部可涂 2% 龙胆紫或抗生素软膏。

(4)保持床单清洁平整，宜穿宽松、柔软的衣服。

(5)皮肤瘙痒者可用炉甘石洗剂或5%碳酸氢钠涂擦，使用抗组织胺药物，禁用糖皮质激素。

3. 潜在并发症：水痘肺炎　系水痘病毒导致肺部间质性炎症。

(1)重点观察患者发热、咳嗽、胸痛、呼吸困难程度等情况。

(2)发病早期应注意观察体温变化以及呼吸道症状，警惕水痘肺炎的发生，及时向医生报告病情变化。

(3)有呼吸困难者，取半卧位，吸氧。胸痛剧烈时可取侧卧位。

(4)高热时予以物理降温。

(5)执行肺炎护理或儿科肺炎护理常规。

4. 潜在并发症：水痘脑炎　与神经细胞变性坏死有关。

(1)评估病人意识状况、头痛、呕吐程度。

(2)发病早期应注意有无剧烈头痛、呕吐及感觉异常，发现水痘脑炎的早期症状应及时通知医生。

(3)密切观察生命体征、瞳孔、意识及其他神经系统表现，出疹情况，并作好相关记录。

(4)执行脑炎护理常规。

六、卫生宣教

1. 住院期间向患者及家属讲授该病的传播途径，出疹特点及伴随症状，预防疱疹继发感染的重要性及措施。病人出院时应告知要加强营养、注意休息、适当运动；疱疹病变表浅不会遗有瘢痕；注意工作、学习、生活环境的通风换气。

2. 向社区群众宣传该病的病因，传播方式，流行特征和保持生活、工作环境空气流通的重要性。因该病多发生在儿童，且通过空气飞沫传播，应指导社区托幼机构在流行季节采用紫外线照射对空气进行消毒。

小　结

本病是由水痘－带状疱疹病毒引起的急性呼吸道传染病。病人为唯一传染源。病原体主要通过空气飞沫或直接接触疱疹液传播。冬春季多见，儿童发病率较高。临床特征是皮肤黏膜分批出现斑、丘、疱疹及结痂，全身症状轻微。急性期应卧床休息，注意水分和营养补充，避免因抓伤而继发细菌感染。对早期患者及有免疫功能低下存在合并症的患者应及早使用抗病毒药，首选阿昔洛韦。对病人进行呼吸道隔离，可肌内注射水痘带状疱疹免疫球蛋白进行被动免疫，也可接种减毒活疫苗进行主动免疫。主要护理诊断：皮肤完整性受损，舒适改变，潜在的感染，有传播感染的可能。

思　考　题

1. 水痘的病原体是什么，它可引起什么疾病？



2. 描述水痘皮疹形态特征和分布特点。

3. 水痘的主要护理诊断及护理措施是什么?

第五节 麻疹

麻疹(measles)是由麻疹病毒引起的急性全身发疹性呼吸道传染病,临床特征:发热、上呼吸道炎、眼结膜炎,口腔麻疹黏膜斑及全身皮肤斑丘疹。年幼体弱者 易并发肺炎及心血管功能不全。我国自1965年开展麻疹减毒活疫苗预防接种以来,已有效地控制了该病的流行。

一、病原学

(一)形态、结构及分型

麻疹病毒属副黏液病毒科,RNA病毒,呈球形或丝杆状,直径100~150 nm,核心为单链RNA和核衣壳蛋白组成的核壳体,外层为包膜。包膜有3种结构蛋白:血凝素(HA)在病毒黏附于宿主细胞时起作用,融合蛋白(FP)在病毒扩散时使细胞融合,膜蛋白(MP)与病毒复制有关。麻疹病毒只有一个血清型。

> **麻疹的俗称**
>
> 古代将本病通称"斑"或"疮疹",并且麻、痘(天花)不分,直至北宋才认为它是不同于天花的另一种传染病。民间有"麸疮"、"痧子"等俗称。明代《古今医鉴》首立麻疹病名。国外9世纪有人认为麻疹是轻型天花,直至1675年才认为是独立的疾病。目前被全世界作为消灭传染病第二个目标。

(二)培养、消毒

取病人鼻咽部分泌物、血、尿接种于人羊膜细胞或猴肾细胞,以及鸡胚可分离和培养麻疹病毒。病毒经组织培养连续传代后,保留免疫原性,丧失致病性,可制成减毒活疫苗。麻疹病毒对外界抵抗力不强,对阳光、热及一般消毒剂很敏感。酸或碱(pH <5或>10)亦可将其杀灭。55 ℃15分钟可灭活,在流通的空气中或阳光下半小时即失去活力,但耐低温和干燥,-70 ℃可保存5年。

二、发病机制及病理

麻疹病毒侵入上呼吸道和眼结膜上皮细胞内复制,引起局部炎症,继之进入血流,形成第一次病毒血症。病毒随血流至全身单核-巨噬细胞系统复制,于感染后第5~7天,大量病毒再次侵入血流,造成第二次病毒血症,出现高热和皮疹。之后随循环抗体的出现,病毒被清除,症状逐步缓解。目前认为麻疹的发病机制与两方面因素有关:一方面病毒侵入细胞,直接引起细胞病变;另一方面全身性迟发型超敏性细胞免疫反应在发病机制中起着非常重要的作用。

麻疹病毒侵袭组织时可出现单核细胞浸润及形成多核巨细胞,内含数十至百余个核,细胞内可见嗜酸性包涵体(病毒集落)。麻疹皮疹系真皮内毛细血管内皮细胞肿胀、增生、单核细胞浸润、毛细血管扩张、红细胞及血浆渗出形成。由于红细胞崩解,使皮疹消退后遗留色素沉着,2~3周消失;表皮细胞变性、坏死及角化后形成脱屑;口腔黏膜及黏膜下组织充血、渗出、局灶性坏死及炎性细胞浸润形成麻疹黏膜斑。

在麻疹病毒感染过程中，机体非特异免疫力和免疫反应明显降低，易继发细菌感染，如支气管肺炎。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　病人是唯一传染源，发病前2 d至出疹后5 d内均有传染性，眼结膜分泌物以及鼻、口咽、气管的分泌物中含有病毒，具有传染性。恢复期不带病毒。

2. 传播途径　主要经空气飞沫传播，密切接触者也可经污染病毒的手、玩具、衣物等传播。传染性强，易感接触者90%发病。

3. 易感人群　普遍易感，病后可获得持久免疫力。成人多因在儿童时患过麻疹或接种麻疹疫苗获免疫力，6个月内婴儿因从母体获得抗体很少发病，故易感人群主要为6个月至5岁小儿。

4. 流行特征　发病季节以冬春季多见，但全年均可有病例发生，散发，偶可出现暴发或流行。广泛接种麻疹疫苗以来，发病率显著下降，流行强度减弱，平均发病年龄后移，青少年及成人发病率相对上升。流动人群或免疫空白点易造成暴发流行。

（二）临床表现

潜伏期6～21 d，一般10 d，曾接受过被动或主动免疫者可延长至4周。

1. 典型麻疹　可分为3期。

（1）前驱期　从发热到出疹，一般为3～4 d。起病较急，主要表现：①发热，伴头痛，全身不适，食欲减退、可有呕吐、腹泻等，体温一般逐渐升高，小儿可因骤发高热引起惊厥；②上呼吸道炎，在发热同时出现咳嗽、喷嚏、流涕、声嘶、咽部充血等症状；③眼结膜充血，畏光、流泪，眼睑浮肿；④麻疹黏膜斑（Koplik spots），于起病2～3 d，约90%以上的病人在口腔两侧颊黏膜与第一臼齿相对处，可见0.5～1 mm针尖大白色小点，周围有红晕，该斑点迅速增多，可波及口腔其他部位，互相融合成片，2～3 d内消失，有早期诊断价值。

（2）出疹期　于发热第3～4 d开始出现皮疹，皮疹先见于耳后、发际，渐及前额、面部、颈部，自上而下蔓延至胸、背、腹、及四肢，最后到达手掌、足底，3～5 d出齐。皮疹初发时稀疏，为淡红色斑丘疹，大小不等，直径2～4 mm，呈充血性皮疹，压之退色，疹间皮肤正常。以后皮疹增多、密集可相互融合呈暗红色，少数病例可表现为出血性皮疹。皮疹高峰时全身毒血症状加重，体温可达40 ℃或以上，精神萎靡、嗜睡，重者有谵妄、抽搐、咳嗽频繁、声音嘶哑；结膜红肿、畏光、眼睑浮肿等表现加重，可出现颜面浮肿。全身浅表淋巴结及肝、脾可肿大。肺部可闻及少许湿啰音，此期持续3～5 d。

（3）恢复期　皮疹出齐后，病情常于1～2 d内迅速好转，发热开始下降，全身症状明显减轻，皮疹按出疹顺序于2～3 d内消退，疹退后皮肤出现糠麸样脱屑，并遗留浅褐色色素斑，约1～2周消失，无并发症者整个病程为10～14 d。成人麻疹全身症状较小儿重，但并发症较少。

2. 非典型麻疹

（1）轻型麻疹　多因对麻疹病毒有部分免疫力，如近期接受过主动或被动免疫者。发病后，体温多在39 ℃以下，热程短，皮疹稀疏色淡，无麻疹黏膜膜斑或不明显，上呼吸道

症状轻，并发症少。

(2)重型麻疹　多见于机体免疫功能低下，或继发严重感染者，病死率高。可分为中毒性麻疹，休克性麻疹，出血性麻疹，疱疹性麻疹等。

本病主要并发症有支气管肺炎、喉炎、心力衰竭(心肌炎致)、脑炎等。

(三)实验室检查

1. 血常规　白细胞总数正常或偏低，淋巴细胞相对增多。

2. 血清学检查　用 ELISA 法检测血清中特异性 IgM 和 IgG 抗体，IgM 抗体阳性有助于早期诊断。IgG 抗体恢复期较早期效价增高 4 倍以上有诊断价值。

3. 病原学检查　取发病初期病人眼、鼻咽分泌物、血液接种于人胚肾或羊膜细胞等组织培养分离病毒。亦可通过间接免疫荧光法测定病人细胞内麻疹病毒抗原。

4. 多核巨细胞检查　取初期病人鼻咽部分泌物、痰和尿沉渣涂片，查到多核巨细胞有助于早期诊断。多核巨细胞以出疹前 2 d 至出疹后 1 d 阳性率最高。

(四)心理及社会因素

本病可出现高热等全身中毒症状；咳嗽、流涕、咽痛、声嘶等上呼吸道症状；眼红、畏光、流泪、分泌物增加和全身皮肤斑丘疹等表现，病情较重。患者及家属因对本病知识缺乏，担心疾病恶化及对隔离环境不适应等，可感到焦虑。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

对麻疹病毒迄今尚无特异抗病毒药物，因此主要为对症治疗，加强护理和防治并发症。

1. 一般治疗　呼吸道隔离，卧床休息，要求病室安静、通风、温度适宜，保持眼、鼻、口腔、皮肤清洁。多饮水，给易消化和营养丰富饮食。

2. 对症治疗　高热可酌用小剂量退热剂或头部冷敷，避免急骤降温致虚脱。咳嗽可用祛痰止咳药。体弱病重患儿可早期肌肉注射丙种球蛋白。

3. 并发症的治疗

(1)支气管肺炎　主要为抗菌治疗，可选 1～2 种抗菌药物，或参考药敏结果选用抗生素。中毒症状严重者可短期用氢化可的松，每天 5～10 mg/kg 静脉滴注，2～3 d 好转后即可停药。

(2)喉炎　应尽量使患者安静，雾化吸入稀释痰液，选用抗菌药物，重症者用肾上腺皮质激素以缓解喉部水肿。喉梗阻严重者及早行气管插管或气管切开术。

(3)心肌炎　出现心衰者应及早应用强心药物如毒毛旋花子甙 K 或西地兰，同时应用利尿剂，重症者可用肾上腺皮质激素保护心肌。有循环衰竭者按休克处理。

(4)脑炎　参考流行性乙型脑炎治疗。

(二)预防

预防麻疹的主导措施是对易感者接种麻疹疫苗，提高其特异性免疫力。

1. 管理传染源　流行期间，儿童机构应进行普查，及时发现患儿。隔离治疗麻疹患者至出疹后 5 d，伴呼吸道并发症者应延长到出疹后 10 d。接触麻疹的易感儿应隔离检疫 3

周。

2. 切断传播途径　易感者流行期间勿去公共场所，避免接触患者，出外需戴口罩；无并发症的患儿在家中隔离，以减少传播和继发医院内感染。病室开窗通风，医护人员要做好消毒隔离工作。

3. 保护易感人群

(1)主动免疫　未患过麻疹的儿童均应接种麻疹减毒活疫苗。我国计划免疫定于8个月龄初种，7岁时复种，每次皮下注射0.2 ml，各年龄剂量相同。免疫期可达4～6年。应急接种要于麻疹流行季节前1个月进行。易感者在接触病人后2 d内接种疫苗仍可防止发病或减轻病情。

接种禁忌为妊娠、过敏体质、活动性结核病、白血病，免疫功能低下者（如使用免疫抑制剂或放射治疗的肿瘤患者等）；若有发热和急、慢性疾病者应暂缓接种；6周内接受过丙种球蛋白者，应推迟3个月接种。

(2)被动免疫　体弱多病的易感儿及妊娠妇女接触麻疹病人后，在5 d内注射丙种球蛋白3 ml（或每次0.25 ml/kg）可预防发病，在6 d后注射，可减轻症状，免疫有效期3～8周。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　麻疹病毒可通过空气飞沫传播。

(1)呼吸道隔离至出疹后5 d，有肺炎等并发症者隔离至出疹后10 d。将单纯麻疹与有并发症者分别收治，单独隔离，避免发生交叉感染。

(2)病室定时开窗通风。病人食具、痰杯等用后消毒，呼吸道分泌物应消毒处理。病人如到其他科室检查应戴口罩。

(3)严格执行消毒隔离及探视制度。患呼吸道感染或皮肤化脓感染者不得进入麻疹病区或接触麻疹病人。住过麻疹并发症病人的病室应彻底消毒后，方可收住麻疹病人。

(4)密切接触病人的家属和医护人员，离开时须在户外停留20分钟方可接触其他易感者。

(5)病室应每日进行紫外线照射消毒。

2. 体温过高　与病毒感染引起中毒症状有关。

(1)监测体温变化，发热期应卧床休息，诊疗操作集中进行，减少对病人的干扰和感染机会。

(2)保持病室环境清洁安静，空气新鲜、湿度适宜，光线柔和。室温18 ℃～20 ℃，相对湿度50%～60%。

(3)一般不予降温以免影响出疹。对高热惊厥的患儿或体温39.5 ℃以上者，可用温水擦浴或酌情应用小剂量退热剂如安乃近滴鼻，烦躁或惊厥者可给镇静剂，如苯巴比妥钠等。禁用冰敷及酒精擦浴。

(4)注意营养及水分的补充，给高热量、高维生素易消化的流质或半流质饮食和足够的水分。

(5)保持五官及皮肤清洁。眼睛可滴氯霉素眼药水，4次/ d，睡前涂红霉素眼膏。

(6)解释保持空气流通及不捂汗发疹的意义和重要性,取得病员及家属的合作。

3. 皮肤黏膜完整性受损　与皮疹、麻疹黏膜斑有关。

(1)保持被褥干燥、清洁、盖被应轻软,内衣柔软宽适并勤换洗。禁止"捂汗发疹"。

(2)观察患者出疹时间、顺序、形态、皮疹分布情况及伴随症状。如皮疹突然隐退、面色苍白、四肢厥冷、紫绀常为重型麻疹或心血管功能不全,应立即报告。观察麻疹黏膜斑的特点,注意有无合并其他口腔疾病。

(3)出疹不透者,可遵医嘱使用中药,如透疹散或银翘散等以辅助出疹。可用温水擦浴以利发疹和散热。

(4)注意口腔护理,指导病人养成饭后漱口的习惯,用多贝氏液或温水清洁口腔 2～3 次/d。口唇干裂者可涂甘油或石蜡油,口腔溃疡者用1%～3%的碳酸氢钠溶液进行口腔护理后,再涂以冰硼散或锡类散。预防口腔炎症和霉菌感染。

(5)保持皮肤特别是臀部及会阴部清洁,可用温水清洗皮肤。腹泻者便后清洗肛门和会阴部,局部可扑爽身粉。

(6)出疹及退疹后常有皮肤瘙痒,须剪短指甲,防止抓伤皮肤。瘙痒重者可搽炉甘石洗剂,退疹后皮肤干燥可涂润滑油。

4. 潜在并发症　支气管肺炎,与肺部继发感染有关。

肺炎是麻疹最常见的并发症和致死的主要原因,多为继发细菌感染所致,表现为高热、气急、鼻翼扇动、咳嗽、紫绀,肺部闻及湿啰音。

(1)密切观察生命体征及肺部表现,如有高热、气急、紫绀、肺部湿啰音等肺炎征象应及时报告医生。

(2)保持呼吸道通畅,指导进行深呼吸及有效咳嗽,并协助拍背以促进痰液咳出。痰液黏稠者予以雾化吸入。

(3)有呼吸困难、紫绀者应取半卧位,并予以吸氧。

(4)观察咳嗽程度、性质、咳痰量及外观性状。

(5)遵医嘱给抗生素、祛痰止咳等治疗。中毒症状重者可给糖皮质激素治疗。

5. 潜在并发症:心血管功能不全　与心肌炎有关。

表现为烦躁、气急、面色苍白,皮疹隐退或出疹不透,四肢厥冷,脉搏细弱,心率增快、心音低钝或呈奔马律,肝脏增大等。

(1)监测患者生命体征,特别是脉搏、血压,必要时予以心电监护。

(2)密切观察病情变化,及时与医生联系,并做好记录。

(3)绝对卧床休息,取半卧位,给氧。减少输液量、减慢滴速,烦躁者可给镇静剂。

(4)搞好生活护理,协助病人洗漱、进食、大小便,尽量减轻其体力负荷。

(5)遵医嘱对严重心肌炎病人应用激素,对心衰者给洋地黄制剂,用洋地黄前,须测脉搏或心率,婴幼儿低于 100 次/分或儿童低于 80 次/分者不可给药,并通知医生。在用洋地黄的过程中,应密切观察有无恶心、呕吐、眩晕、头痛、心动过缓或心律紊乱等中毒症状。

(6)有循环衰竭者,按感染性休克处理。

6. 营养失调　低于机体需要量,与消耗增多、摄入减少有关。

(1)给营养丰富的高热量、高维生素、易消化的流质或半流质饮食,如米汤、藕粉、牛奶、米粥、挂面等。注意补充维生素 A、B、C、D。

(2)少吃多餐,避免生冷、干硬、油腻及含刺激性调料的食物,但不必“忌口”。

(3)随病情好转逐渐增加饮食的质和量,由流质、半流质过渡到软食(如蒸鸡蛋、肉泥等)最后恢复普食。

六、卫生宣教

1. 向病人及家属讲解该病基本知识,如传播途径、主要表现,常见并发症及注意事项。帮助患者尽快熟悉环境、积极配合治疗。出院时要告诉病人继续休息 1~2 周,适度活动,以不疲劳为宜,保证充足睡眠;注意补充营养,宜进食高蛋白,高维生素易消化食物,多食蔬菜,水果。单纯麻疹可在家隔离,休息,不外出。对麻疹的家庭隔离、护理应给以指导。

2. 向社区群众宣传麻疹的病因、流行特点,预防要点,主要临床特点。流行期间易感儿避免到公共场所或探亲访友。避免疲劳,保持均衡营养,防止抵抗力下降。讲解主动免疫与被动免疫的意义。正确帮助社区群众接种疫苗。

小　结

本病是由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病。麻疹病毒对阳光、热及一般消毒剂均敏感。病理特征是病毒侵袭的组织出现单核细胞浸润及形成多核巨细胞。病人是唯一的传染源,主要经空气飞沫传播,人群普遍易感。以冬春季为高发季节。典型麻疹临床表现可分为三期,前驱期:主要表现为发热、上呼吸道炎、眼结膜充血、麻疹黏膜斑。出疹期:出疹顺序及皮疹演变有规律性。恢复期:可留有浅褐色色素斑及糠麸样脱屑。检测特异性 IgM、IgG 抗体具有诊断价值。对麻疹的治疗目前尚无特异性抗病毒药物,重点为对症治疗,加强护理和防治并发症。预防的关键措施是对易感者接种麻疹疫苗。主要的护理诊断为:体温过高,皮肤黏膜的完整性受损、营养失调。潜在并发症:肺炎,心血管功能不全等。

思　考　题

1. 简述麻疹前驱期的临床表现?
2. 麻疹出疹有何特点。
3. 概括麻疹主要的护理诊断及措施?
4. 说出预防麻疹的主导措施。

第六节　流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎(epidemic encephalitis B)简称乙脑,是由乙型脑炎病毒引起的以大脑实质炎症为主要病变的急性传染病。本病经蚊虫传播。夏秋季多为流行季节,儿童发



病率高。临床特征为高热、意识障碍、惊厥、病理反射及脑膜刺激征等。严重者可有中枢性呼吸衰竭,病死率较高,可遗留后遗症。

一、病原学

(一)形态、结构及分型

乙型脑炎病毒属黄科病毒科 RNA 病毒。病毒颗粒为球形,直径 20 ~ 30 nm,核心是单股 RNA,外被脂蛋白包膜。人感染乙脑病毒后,可产生补体结合抗体,中和抗体和血凝抑制抗体。有助于临床诊断和流行病学调查。

> **乙型脑炎的命名**
>
> 1871 年和 1924 年,日本先后发生了 2 次较大的乙型脑炎流行,日本学者根据其临床表现,为与甲型脑炎区别而称为日本乙型脑炎。1934 年,日本学者首先从死亡患者脑组织中分离出乙型脑炎病毒,故国际上将之命名为日本脑炎。解放后,我国定名为流行性乙型脑炎,简称乙脑。

(二)培养、消毒

取病人的血液、脑脊液、脑组织接种于小白鼠脑细胞、鸡胚及猴肾细胞可以培养乙脑病毒。病毒对外界抵抗力不强。加热至 100 ℃ 2 分钟,56 ℃ 30 分钟可灭活。也易被常用消毒剂如 75% 酒精、乙醚等杀灭。

二、发病机制与病理

乙脑病毒通过带病毒的蚊虫叮咬而进入人体,在单核 - 巨噬细胞内繁殖后进入血流,引起病毒血症,并通过血脑屏障进入中枢神经系统,引起脑实质炎症。如机体免疫功能正常,感染后可只发生短暂的病毒血症,而不进入中枢神经系统呈隐性感染或轻型病例。但免疫力低下时,病毒可侵入中枢神经系统引起脑炎。

乙脑病变可累及脑和脊髓,以大脑皮质、间脑和中脑病变最为严重。主要病理变化有:①神经细胞变性、肿胀、坏死,细胞内出现空泡,严重时可形成大小不等的坏死软化灶;②脑血管明显扩张充血,有淋巴细胞和单核细胞浸润,血管内皮细胞肿胀、坏死、脱落,产生附壁血栓,形成栓塞;③小胶质细胞呈弥漫性增生,聚集在坏死的神经细胞周围形成胶质结节。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　乙脑属人兽共患的自然疫源性传染病。人和动物感染病毒后均可成为传染源。但以受感染的动物为主。因人感染后病毒血症期短,血中病毒含量少,故病人不是主要传染源。动物中以猪、马、狗等感染率高。特别是猪(尤其是幼猪),因饲养面广,更新率快,易感率高,感染病毒后血中病毒含量多,而成为最主要传染源。

2. 传播途径　蚊子是乙脑的主要传播媒介,国内传播乙脑病毒的蚊种有库蚊、伊蚊和按蚊等,其中以三带喙库蚊为主。携带病毒的蚊虫通过叮咬将病毒传染给人或动物。病毒还可在蚊虫体内越冬经卵传代,所以蚊虫既是乙脑病毒的主要传播媒介,又是病毒的储存宿主。此外,受感染的蠛蠓、蝙蝠也是乙脑病毒的储存宿主和传播媒介。

3. 易感人群　人群普遍易感,多数呈隐性感染。感染后可获得较持久免疫力。发病

者大多为 10 岁以下儿童，尤其以 2～6 岁儿童发病率高。近年来由于儿童普遍接种疫苗，发病率明显下降，成人和老年人发病率相对有所增加。

4. 流行特征　本病主要分布于亚洲。我国除东北北部、青海、新疆、西藏外均有乙脑流行。乙脑流行呈明显季节性，80%～90%的病例集中在 7、8、9 月份。由于隐性感染多，乙脑集中爆发少，呈高度散发性，同一家庭中很少有 2 人同时发病。

（二）临床资料

潜伏期 4～21 d，一般为 10～14 d。典型乙脑表现，可分为四期。

1. 初期　起病急，发热为主要表现，体温在 1～2 d 内可达 39 ℃～40 ℃。伴头痛、恶心、呕吐，多有嗜睡或精神倦怠。持续 1～3 d。

2. 极期　初期症状加重，并出现脑实质损害表现。此期为病程第 4～10 d。

（1）高热　体温持续升高达 39 ℃～40 ℃以上，多呈稽留热型。一般持续 7～10 d，重者可达 3 周。

（2）意识障碍　为本病的主要症状、多见于第 3～8 d。可出现不同程度意识障碍。嗜睡具有早期诊断意义，是大脑皮质、丘脑、脑干网状结构功能障碍所致。昏迷为意识障碍最严重阶段，多持续 1 周，重者可达 1 个月以上。昏迷的程度及持续时间长短与病情的严重程度和预后呈正相关。

（3）惊厥或抽搐　可由于高热，脑实质炎症及脑水肿所致。先出现面部、眼肌、口唇的小抽搐，随后肢体呈阵挛性抽搐，可为单侧或双侧肢体，重者呈全身强直性抽搐，历时数分钟或数十分钟不等，均伴有意识障碍，频繁抽搐可导致紫绀和呼吸暂停。

（4）呼吸衰竭　多见于重症病人，是本病的主要死亡原因。为中枢性呼吸衰竭，由脑实质炎症、脑水肿、脑疝、颅内高压所致。表现为呼吸节律不规则及幅度不均，如呼吸表浅、双吸气样呼吸、叹息样呼吸、潮式呼吸、呼吸暂停等，最后呼吸停止。乙脑病人也可因合并肺部感染、呼吸道痰液阻塞、呼吸肌麻痹而表现为外周性呼吸衰竭，出现呼吸表浅、短促，呼吸先快后慢，胸式或腹式呼吸减弱，明显紫绀，但呼吸节律整齐。

（5）颅内高压症　主要表现为剧烈头痛，频繁呕吐，血压升高，脉搏变慢，四肢肌张力增高，瞳孔时大时小，视乳头水肿等。重者发展为脑疝，除呼吸变化外，同时有面色苍白，反复或持续惊厥、抽搐，脉搏转慢，过高热，昏迷加重或烦躁不安，瞳孔扩大，对光反应迟钝或消失等表现。婴儿常有前囟隆起，脑膜刺激征则大多缺如。

（6）神经系统症状和体征　多在病程 10 d 内出现，主要有浅反射减弱或消失，深反射先亢进后消失，可有肢体强直性瘫痪、偏瘫或全瘫，伴肌张力增高，病理反射阳性，常出现脑膜刺激征。自主神经受累导致膀胱和直肠麻痹，出现尿潴留或大小便失禁。

多数病人第 10 d 开始体温下降，逐渐进入恢复期。

3. 恢复期　体温下降，精神、症状好转，通常于 2 周左右完全恢复。重症病人可有神志迟钝、痴呆、吞咽困难、失语、多汗，颜面瘫痪、四肢强直性瘫痪等症状，多于 6 个月内恢复。

4. 后遗症期　患病 6 个月后如仍遗留有精神神经症状者，称为后遗症。以意识障碍、痴呆、肢体瘫痪和精神失常多见，经积极治疗可有不同程度恢复。癫痫后遗症可持续终生。

根据病情轻重及神经系统症状的表现，可把乙脑分为轻型、普通型、重型和极重型等四种类型。①轻型：体温 38 ℃ ~39 ℃，清醒或嗜睡，病程1周。②普通型：体温 39 ℃ ~40 ℃，嗜睡或浅昏迷，可有惊厥，病程 1 ~2 周。③重型：体温 40 ℃ ~41 ℃、昏迷或深昏迷、反复惊厥、可有呼吸衰竭、瘫痪或后遗症，病程 2 周以上。④极重型：体温 40 ℃ ~41 ℃以上、深昏迷、频繁惊厥、常有呼吸衰竭、瘫痪和后遗症，病程不定。

乙型脑炎后遗症

常见于重型和暴发型患者，有5% ~ 20%。神经系统后遗症常见者有失语，其次有肢体强直性瘫痪、扭转痉挛、挛缩畸形、吞咽困难和癫痫发作等。也可有植物神经功能失调，表现为多汗。精神方面的后遗症有痴呆、精神异常、性格改变和记忆力减退等。

5. 并发症　最常见的并发症为支气管肺炎。其次是肺不张、败血症、尿路感染、压疮、口腔炎、角膜炎等。

（三）实验室检查

1. 血象　白细胞总数常在(10 ~20) ×10^9/L，病程早期中性粒细胞在 80% 以上，随后则以淋巴细胞为主。

2. 脑脊液检查　压力增高，外观无色透明或微混浊，白细胞计数大多在(50 ~500) × 10^6/L，少数可达 1000 × 10^6/L，分类早期以中性粒细胞为主，后以淋巴细胞多见，蛋白质轻度增高，氯化物正常，糖正常或稍增加。

3. 血清学检查　特异性 IgM 抗体一般在病后 3 ~4 d 即可出现，脑脊液中最早在病程第 2 d 可测到，2 周达高峰，可作早期诊断。

4. 病毒分离　病程第 1 周内死亡病例的脑组织中可分离到病毒，但脑脊液和血中不易分离到病毒。

（四）心理及社会因素评估

病人多为儿童，起病急，出现高热、惊厥、抽搐、意识障碍时，病人家属会感到恐慌、焦虑、急躁。后期若遗留痴呆、精神异常、肢体瘫痪等后遗症，则给病人及家属带来严重的心理负担。

四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

1. 对症治疗

(1)高热　主要采用物理降温，辅以药物降温。高热伴抽搐者可用亚冬眠疗法。

(2)惊厥或抽搐　包括去除病因和镇静止痉等处理：①因高热所致者以物理降温为主；②因脑水肿所致者，以脱水疗法为主；③因呼吸道分泌物阻塞所致者，应及时清除分泌物、给氧，必要时气管切开；④因脑实质病变所致者，应给予镇静剂。

常用镇静止痉剂：首选地西泮，成人每次 10 ~20 mg，小儿每次 0.1 ~0.3 mg /kg(每次不超过 10 mg)，肌内注射或缓慢静脉注射。水合氯醛保留灌肠，成人每次 1 ~2 g，小儿每次 100 mg /kg(每次不超过 1 g)。阿米妥钠，成人每次 0.2 ~0.5 g，小儿每次 5 ~ 10 mg /kg，稀释后肌内注射或缓慢静脉注射，阿米妥钠有抑制呼吸中枢的作用，应慎用。

（3）呼吸衰竭　应去除病因，保持呼吸道通畅，促进气体交换，纠正缺氧状态。①中枢性呼吸衰竭，可用呼吸兴奋剂。首选山梗菜碱，成人每次 3 ~ 6 mg，小儿每次 0.15 ~ 0.2 mg /kg，缓慢静脉注射或静脉滴注。亦可用尼可刹米、二甲弗林等。②因脑水肿所致者，以脱水疗法为主，常用20% 甘露醇 1 ~ 2 g /kg，重者 2 ~ 4 g /kg，每 4 ~ 6 小时一次。用血管扩张剂改善微循环，减轻脑水肿。如东莨菪碱及山莨菪碱；③因呼吸道分泌物阻塞所致者，应及时清除分泌物、给氧，必要时气管切开。适当应用抗菌药物以防治细菌感染。

2. 恢复期及后遗症处理　恢复期应加强护理，防止呼吸道、消化道感染及压疮。注意进行功能训练，如吞咽、语言和肢体功能训练等，同时用理疗、针灸、推拿、按摩、体疗、高压氧治疗等。

（二）预防

1. 管理传染源　重点应加强易感家畜家禽的管理，搞好饲养场所的环境卫生，人畜居地分开。流行季节给幼猪进行疫苗接种。及早发现病人，隔离病人至体温恢复正常。

2. 切断传播途径　主要是采取有效灭蚊、防蚊措施。

3. 保护易感人群　通过接种疫苗提高人群的特异性免疫力。国内普遍采用地鼠肾细胞灭活疫苗，接种后保护率可达 85% ~98%。以 6 ~ 12 个月婴儿为主要接种人群，初种 2 次，间隔 1 ~ 2 周。以后 2 年及 6 ~ 10 岁时分别加强 1 次。接种时间应在乙脑开始流行前 1 个月完成。

五、主要护理诊断及措施

1. 体温过高　与病毒血症及脑部炎症有关。

（1）休息　发热时应卧床休息。保持环境清洁，室温维持在 30 ℃以下，湿度 55% ~ 60% 为宜，经常通风换气。

（2）饮食　应注意及时补充营养与热量，注意水电解质平衡。重症者应输液，成人每天 1500 ~ 2000 ml，小儿 50 ~ 80 ml/ kg，酌情补钾，但液量不宜过多，以防止脑水肿。昏迷者可鼻饲。

（3）降温　高热时给予物理降温或药物降温。使肛温控制在 38 ℃为宜。

2. 有受伤的危险　与高热、脑水肿、脑组织缺氧病人出现惊厥、抽搐有关。

（1）减少诱发因素　将病人置于安静、光线柔和的房间内，各种检查、治疗、护理操作尽可能集中进行，减少对病人的刺激。

（2）病情观察　密切观察病情，及时发现惊厥先兆。惊厥先兆多表现为口角抽动、惊跳、两眼呆视、肌张力增高等。

（3）控制惊厥　一旦出现惊厥，应立即处理：①病人取仰卧位，头偏向一侧，解开衣领，取下义齿，清除口咽分泌物；②用缠有纱布的压舌板或开口器置于病人上、下臼齿之间，用舌钳轻轻拉出舌头，以防出现舌咬伤及舌后坠阻塞呼吸道；③病床应设床栏或用约束带约束病人以防坠床受伤；④遵医嘱使用止痉药物，用药时应注意其作用和副作用。

（4）病因护理　针对惊厥原因，加强护理。如高热所致者，应迅速降温；脑水肿所致者应遵医嘱及时给脱水剂，注意给药速度，准确记录出入量。

3. 有感染的危险　与昏迷时间较长有关。

(1)眼、口腔护理　昏迷病人要注意眼、口腔清洁。注意保护角膜,对眼不能闭合者,可用清洁纱布遮盖或涂抗生素眼膏加以防护。并定时翻身、拍背、促进痰液排出,防止继发性肺部感染。

(2)皮肤护理　保持皮肤干燥、清洁,勤换内衣,勤翻身、皮肤按摩,防止压疮形成。及时清理大小便。

4. 潜在并发症　呼吸衰竭,意识障碍等。

(1)病情观察　密切观察病人呼吸频率、节律、意识状态、瞳孔大小、瞳孔对光反应及血压等。若有呼吸困难、发绀、呼吸节律改变则为呼吸衰竭征象,若同时有烦躁,喷射性呕吐,双侧瞳孔不等大、等圆,血压升高多为合并脑疝。有意识障碍病人应注意其程度。发现以上情况应及时通知医生。

(2)治疗配合　对呼吸衰竭病人应保持呼吸道通畅;及时给氧,可采用鼻导管给氧,氧流量 1 ~ 2 L/分钟或用漏斗吸氧法,氧流量 2 ~ 4 L/分钟;遵医嘱用药;并作好气管插管、气管切开、人工呼吸器等物品以备必要时用。对昏迷病人应取头肩部抬高 15° ~ 30° 体位,以利于脑水肿消退;头偏向一侧,定时吸痰以保持呼吸道通畅;有肢体瘫痪者,应将肢体放于功能位,并进行肢体按摩和被动运动,防止肌肉挛缩和功能障碍。

5. 其他护理诊断　躯体移动障碍,语言沟通障碍等。

六、卫生宣教

1. 开展乙脑预防知识的宣传　加强对家畜、家禽的管理;大力开展防蚊、灭蚊工作;对 10 岁以下儿童和从非流行区进入流行区人员进行预防接种。

2. 宣传乙脑的相关知识　如致病因素、临床表现、诊治方法。在流行季节如发现有高热、头痛、意识障碍者,应及时送医院诊治。

3. 乙脑病人的护理及预后　乙脑病人出院时,如仍有瘫痪、失语、痴呆等神经精神症状时,应鼓励病人及家属坚持康复训练和治疗,教会家属切实可行的护理及康复方法。如针灸、按摩、语言训练等。坚持用药,定期复诊,使病人康复。本病病死率一般在 10% 以下。轻型和普通型病人多能顺利恢复。重型病人的病死率可高达 15% 以上,存活者可有不同程度的后遗症。

小　结

本病是乙脑病毒经蚊虫传播引起的急性传染病。传染源为猪等动物。夏秋季为流行季节,儿童发病率高。临床特征为高热、意识障碍、惊厥、病理反射及脑膜刺激征等,严重者可有中枢性呼吸衰竭,病死率较高,可遗留后遗症。本病预防主要采取加强对家畜、家禽的管理,尤其是幼猪,可在流行季节前对其进行疫苗接种;大力开展防蚊、灭蚊工作;对 10 岁以下儿童和从非流行区进入流行区人员进行预防接种等措施。本病应以对症治疗和加强护理为主,重点处理好高热、惊厥和呼吸衰竭等危重症状。主要护理诊断有:体温过高;有受伤的危险;有感染的危险;潜在并发症:呼吸衰竭,意识障碍等。

思　考　题

1. 简述乙脑的流行病学特点及预防要点。
2. 如何观察惊厥表现,如何预防和处理?
3. 在护理时应怎样预防继发感染?
4. 怎样进行乙脑的健康教育?

第七节　肾综合征出血热

肾综合征出血热(he morrhagic fever with renal syn drome,HFRS)是由汉坦病毒引起的自然疫源性传染病,鼠为主要传染源。临床以发热、出血、肾功能衰竭为主要表现。广泛流行于亚欧等许多国家,我国有29个省市存在本病,过去称为流行性出血热(epidemic hemorrhagic fever,EHF)。

一、病原学

1. 形态、结构与分型　病原体属布尼亚病毒科汉坦病毒属,单链RNA病毒。球形或卵圆形,直径80~120 nm,根据血清学检查,汉坦病毒至少可分为16个血清型。我国流行的主要是Ⅰ型汉坦病毒(野鼠型)和Ⅱ型汉城病毒(家鼠型)。

2. 培养、消毒　取病人血液接种于黑线姬鼠和绿猴肾细胞中可培养。热力56 ℃ 30 min和100 ℃ 1 min、紫外线照射30 min、pH 5.0以下液体可灭活;对一般化学消毒剂敏感如70%乙醇、2.5%碘酊以及来苏、戊二醛等。脂溶剂如乙醚、氯仿、苯、丙酮和去氧胆酸盐等均可将其灭活。

二、发病机制与病理

本病的发病机制尚未完全清楚,一般认为是病毒直接作用与病毒感染诱发免疫损伤共同作用的结果。

1. 病毒的直接作用　病毒进入人体后随血流进入单核细胞及骨髓、肝、脾、肺、肾及淋巴结等组织,增殖后进入血液引起发热、全身中毒症状。病毒直接损伤小血管内皮细胞,引起血管壁通透性及脆性增加,血浆外渗,从而导致组织水肿、出血。

2. 免疫作用　病毒感染引起一系列免疫反应(主为Ⅰ、Ⅲ型变态反应)使机体组织损伤及器官损害。其中Ⅲ型变态反应被认为是本病发生血管、肾脏及其他病理损害的主要原因。Ⅱ、Ⅳ型变态反应等也可能与发病有关。

> **小资料**
>
> 肾综合征出血热于1932年在我国黑龙江流域及前苏联远东地区发现。当时称为“远东出血热”、“出血性肾变性肾炎”等。1942年定名为“流行性出血热”。1982年WHO定名为肾综合征出血热。目前虽无特效治疗,但由于对该病流行规律,发病机制有了进一步认识,大力开展以防鼠主为的综合预防措施,使其发病率及死亡率均明显降低。死亡率已由原来的10%降为3%~5%。

病毒直接作用及变态反应损伤导致全身广

泛性小血管损害，且可引发播散性血管内凝血(DIC)，表现为出血、低血压、休克、急性肾功能不全等。

本病的基本病变是全身小血管广泛受损(小血管内皮细胞肿胀、变性、坏死、管壁扩张并有微血栓形成)，引起各脏器病变。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　约有170多种脊椎动物自然感染汉坦病毒属病毒。这些动物既是宿主又是传染源。在我国黑线姬鼠和褐家鼠为主要传染源，林区则为大林姬鼠。病人不是主要传染源。

2. 传播途径　本病有多种传播途径。

(1)呼吸道传播　病鼠的排泄物污染尘埃后形成气溶胶，经呼吸道吸入人体。

(2)消化道传播　病鼠的排泄物污染食物可经消化道而感染。

(3)接触传播　被鼠咬伤或破损皮肤接触病鼠的血液或排泄物可感染。

(4)母婴传播　孕妇感染本病后，病毒可经胎盘感染胎儿。

(5)虫媒传播　寄生于鼠类的革螨或恙螨可能具有传播作用。

3. 易感人群　普遍易感。病后可获得较稳固的免疫力。

4. 流行特征　本病主要分布于亚洲，其次为欧洲和非洲。我国疫情最重，除青海、西藏和新疆外，其余29个省市和自治区均有病例报告。本病全年均可发生，但有明显高峰季节。如黑线姬鼠传播者以11月至次年1月为大高峰，5～7月为小高峰。家鼠传播者3～5月为高峰，林区姬鼠传播者流行高峰在夏季。本病以青壮年男性农民发病较多，不同人群发病多少与接触传染源机会有关。

(二)临床资料

潜伏期为4～46 d，通常为7～14 d，起病急，典型病程可分为五期。

1. 发热期　除发热外主要表现有全身中毒症状、毛细血管损伤和肾损害。

(1)发热　起病急，热度为39 ℃～40 ℃，呈稽留热或弛张热，热程多为3～7 d。一般体温越高，热程越长，病情越重。

(2)全身中毒症状　表现为全身酸痛及“三痛症”(头痛、眼眶痛、腰痛伴肾区叩痛)，疼痛多与相应组织器官充血、水肿有关。同时可出现食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状及嗜睡、烦躁、谵妄或抽搐等神经精神症状。

(3)毛细血管损害(充血、出血、渗出水肿征)　表现为皮肤黏膜充血和出血。颜面、颈、胸部潮红(三红征)，呈酒醉貌。眼结膜充血、眼睑和球结膜水肿。皮肤出血多见于腋下和胸背部，呈条索点状、搔抓样。黏膜出血常见于软腭针尖样出血点，眼结膜片状出血。少数病人有鼻衄、咯血、消化道出血或血尿等。肾损害主要表现为蛋白尿和管型等。

2. 低血压休克期　大多于病程4～6 d、发热末期或热退时出现血压下降甚至休克。收缩压≤90 mmHg(12.0 kPa)为低血压，≤70 mmHg(9.3 kPa)为休克。热退而其他症状加重为本期特点。血压开始下降时面色潮红、四肢温暖、之后转为面色苍白、口唇青紫、四肢厥冷。重者易发生DIC、脑水肿、呼吸窘迫综合征及急性肾衰竭等。此期持续时间一般



为 1 ~3 d。

3. 少尿期　一般于病程 5 ~8 d 出现。此期表现特征主要是尿毒症和高血容量综合征。①少尿、无尿：患者少尿（24 小时尿量少于 500 ml）甚至出现无尿（24 小时尿量少于 50 ml）。②尿毒症：消化道症状有厌食、恶心、呕吐、腹泻等，神经精神症状有头晕、头痛、烦躁、意识障碍、抽搐等。③出血加重：皮肤淤斑、鼻衄、呕血、便血、血尿、颅内或其他脏器出血等。④代谢性酸中毒：呼吸变深、变快。⑤电解质紊乱：低血钠、高血钾等。⑥高血容量综合征：浮肿、静脉充盈、脉搏洪大、血压升高等。此期一般持续 2 ~5 d，持续时间与肾损害程度一致。

4. 多尿期　多发生在病程 9 ~14 d。根据尿量和氮质血症的情况又分为三期。每天尿量由 500 ml 增加至 2000 ml 为移行期，此时尿量虽然增加而血尿素氮和肌酐反而上升，症状可加重。每天尿量升至 2000 ml 以上为多尿早期，此时症状仍重。在多尿后期每天尿量可达 3000 ml 以上时，氮质血症有所改善，症状好转。但此期可发生继发性休克、脱水及电解质紊乱。此期持续时间平均为 7 ~14 d。

5. 恢复期　此期主要特点是尿量逐步恢复为 2000 ml 以下。精神、食欲基本恢复。一般需 1 ~3 个月完全恢复。

（三）实验室检查

1. 血常规检查　血白细胞总数升高可达（15 ~30）$\times 10^9$/L，重症可呈类白血病反应。淋巴细胞增多，并出现异型淋巴细胞。血小板减少。

2. 尿液检查　显著蛋白尿是本病主要特征之一。部分患者尿中可见膜状物。镜检可有管型和红细胞。

3. 血液生化检查　血 BUN 和 Cr 升高，并有代谢性酸中毒，血钠、氯、钙降低，血钾在发热期和休克期水平较低，少尿期升高，多尿期又降低。

4. 免疫学检查　早期病人外周血细胞及尿沉渣细胞中均可检出特异性抗原。检测血清特异性抗体如 IgM 1:20 为阳性，IgG 1:40 为阳性，双份血清抗体效价增高 4 倍以上有诊断价值。

5. PCR　应用此法可以检出病毒 RNA，敏感性较高。

（四）并发症

1. 腔道出血　主要有消化道出血、咯血等。

2. 神经系统　脑炎、脑膜炎、脑水肿、高压脑病和颅内出血等。

3. 心、肺并发症　肺水肿、呼吸窘迫综合征等。

4. 继发感染　各期均可发生，少尿期或多尿早期最易发生，常见有消化道、呼吸道、泌尿道感染或败血症等。

（五）心理及社会因素评估

本病起病急，病情较重，病情变化快，出现休克及肾功能衰竭等严重表现，病程较长。病人及家属易产生恐惧、焦虑、紧张等心理。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

本病治疗原则是“三早一就地”,即早发现、早休息、早治疗、就地治疗。注意防治休克、出血和肾功能衰竭。

1. 发热期

(1)一般治疗　早期卧床休息。及时补充液体。后期给予20%甘露醇静脉滴注以提高血浆渗透压,减轻外渗和水肿。

(2)抗病毒治疗　发病4 d内应用利巴韦林1 g/ d,静脉滴注,持续3 ~5 d。

(3)对症处理　高热以物理降温为主,忌用强烈发汗退热药,以免引起血容量降低。症状重者可适当应用激素。

(4)预防DIC　适当应用低分子右旋糖酐、丹参以降低血液黏滞性。有DIC者尽早使用肝素。

2. 低血压休克期

(1)补充血容量　以早期、快速、适量为原则。争取4小时内血压稳定回升。先晶体后胶体液体。晶体溶液以平衡液为主,胶体溶液常用低分子右旋糖酐、甘露醇、血浆和白蛋白等。

(2)纠正酸中毒　可用5%碳酸氢钠5 ml/kg,静脉滴注。以后再根据血气分析结果进行适当补充。

(3)强心剂应用　如血容量已补足,心率仍140次/ min以上者可静脉给予毛花苷丙或毒毛花苷K。

(4)血管活性药物与肾上腺皮质激素的应用　酌情使用多巴胺及地塞米松。

3. 少尿期

(1)稳定内环境　限制补液量。每天补液量为前一天尿量和呕吐量加500 ~700 ml,主要输入高渗葡萄糖液,以控制氮质血症。同时应注意维持酸碱和电解质平衡。

(2)利尿与导泻疗法　常用的药物有呋噻米、利尿酸钠等利尿剂。可用甘露醇、硫酸镁、中药大黄等进行导泻。

(3)透析疗法　有明显氮质血症,高血钾或高血容量综合征者,可应用血液透析或腹膜透析。

4. 多尿期　多尿后期主要应注意维持水、电解质平衡,积极防治感染。

5. 恢复期　此期主要为补充营养,继续休息,逐步恢复工作。

(二)预防

1. 管理传染源　灭鼠防鼠最关键。同时作好疫情监测,主要包括鼠密度、鼠带病毒率及易感人群等的监测。

2. 切断传播途径　作好食品卫生和个人卫生,防止鼠类排泄物污染食物,不用手接触鼠类及排泄物。野外作业时应避免被鼠类咬伤。

3. 保护易感人群　注意个人防护,疫区劳动时要穿长裤、长袜,衣裤口要扎紧,如皮肤有破损应立即处理。清扫贮粮仓库时要戴多层口罩。疫区易感人群还可注射沙鼠肾细胞



疫苗（Ⅰ型病毒）和地鼠肾细胞疫苗（Ⅱ型病毒），每次 1 ml，共注射三次。一年后可加强注射一针。

五、主要护理诊断及措施

1. 体温过高　与病毒血症有关。

（1）休息与环境　发热时病人应卧床休息。保持环境清洁，室温 20 ℃～24 ℃，湿度 55%～60% 为宜，经常通风换气。

（2）监测体温　高热时，每 4 小时测一次体温。

（3）降温　体温超过 38.5 ℃时应及时进行物理降温。以冰敷为主，也可用温水擦浴，但忌用酒精擦浴，因其可加重对毛细血管中毒性损害。需配合药物降温时忌用大剂量退热药。

（4）维持水和电解质平衡　发热早期入液量为每天尿量加 1000 ml 计算，高热伴大量出汗可加至 1500 ml。以口服为主，必要时静脉供给。

2. 组织灌注量改变　与全身广泛小血管损害、出血、DIC 等有关。

（1）休息　早期绝对卧床休息，忌随意搬动病人，以免促进休克发生或加重休克。

（2）观察　重点观察毛细血管损害表现。如局部皮肤潮红，说明毛细血管充血；出血表现为皮肤淤点、鼻出血、咯血、便血、颅内出血等；血小板进行性减少或在 60×10^9/L 以下，凝血酶原时间延长，常预示病人可能出现 DIC，应及时报告医生。动态观察血压变化，发热后期开始每 1～2 小时测血压 1 次，或用监护仪随时监测。若病人进入低血压休克状态，应立即配合抢救。

少尿期观察的要点

注意尿量变化，尿的颜色、性质及有无内脏出血、脑水肿、心衰、继发感染等。严格记录液体出入量。输液时要注意保护血管，穿刺点由远心端向近心端循序渐进，避免针头穿破血管或液体漏出血管，以免因凝血机制障碍而加重皮肤下出血淤血。

（3）输液护理　输液原则为早期、快速和适量。根据病情变化决定输液量和速度，早期速度一般为 5～6 ml/ min，进入低血压休克期时，应建立 2 条静脉通道，速度可调整为 6～7 ml/ min，争取血压在 1 小时回升，24 小时内稳定。输液量应适当，其指标为：收缩压 90～100 mmHg，脉压 >26 mmHg，心率 100 次/分左右，面色转红、肢端回暖。同时防止输液反应的发生。

3. 体液过多　与肾损害有关。

（1）病情观察　观察记录 24 小时出入水量，如有少尿、无尿、管型尿，血尿素氮及血肌酐增高等，应配合医生及时处理。

（2）输液护理　按"量入为出，宁少勿多"的原则输入液体，并在 24 小时内均匀供给，若补液过多、过快，易诱发心衰、肺水肿等。输液过程中应密切观察高血容量综合征征象，若有脉洪大、血压升高、脉压增大、浮肿加重等立即通知医生。

（3）治疗配合　①减轻氮质血症：供给足够热量，减少蛋白质分解。②严格限制进液量：每天补液量为前一天尿量和呕吐量加 500～700 ml，输液速度宜慢。③维持电解质、酸碱平衡：注意观察血生化结果，有酸中毒时遵医嘱及时用药，注意观察用药后的效果及副

反应,需补钾时应注意补钾原则,高钾时注意限制钾的摄入如嘱病人不进含钾高的食物等。④其他治疗配合:使用利尿剂时应注意观察利尿效果;导泻病人注意记录每天大便的性质、次数、量等;对透析病人做好相应护理等。

4. 营养失调:低于机体需要量　与发热、呕吐、进食少、大量蛋白尿有关。

(1)饮食　发热期应予以高热量、高维生素、营养丰富、清淡易消化流质或半流质饮食,如糖水、米汤、菜汤、稀饭、鱼、肉汤和含钾食物,少量多餐。有出血倾向者进无渣食物,以免诱发消化道出血。若有少尿、氮质血症,应予以高热量、多量维生素、低蛋白、低盐饮食。若有烦渴,可用棉棒蘸水湿润口腔。后期尿量增多,因有大量电解质丢失,可发生水、电解质紊乱,同时可发生贫血、低蛋白血症及其他营养素缺乏,故应予以高蛋白、高糖、多种维生素营养丰富容易消化的食物,多饮水。但要注意避免暴饮暴食。

(2)静脉补充营养　对不能进食的病人应及时进行静脉补充足够营养,并注意合理补钾。

5. 焦虑　与病情发展迅速、担心疾病预后有关。

(1)关心、体贴病人,与病人进行有效交流与沟通。理解病人痛苦,鼓励病人树立战胜疾病的信心。

(2)对病人及家属耐心讲解疾病特点及预后特点,解释病情变化,让病人积极配合治疗和护理。

6. 潜在并发症:出血　与血管损害、血小板减少、DIC 等有关。

(1)一般护理　进行注射时,拔针后按压针眼至不出血为止;测血压时袖带绑扎不可过紧或时间过长;给病人翻身时动作要轻柔,避免粗暴推拉,以免损伤皮肤。

(2)加强对病人巡视　嘱病人不要过早下床活动;勿用力排便,避免情绪波动,以避免诱发颅内出血。常规查血型、配血,并作好输血准备。一旦发现 DIC,应尽早遵医嘱应用肝素治疗。治疗过程中可通过观察休克、出血是否好转,血小板是否回升等,判断治疗效果。

(3)其他　其他各部位出血处理见相关章节。

六、卫生宣教

1. 住院期间向病人及家属进行有关疾病的预防和治疗知识的宣教。介绍配合治疗、护理的方法。告知本病临床特点如疗程较长、病情重。告知早发现早治疗及积极配合治疗和护理的重要性。病人病情恢复后,需继续休息 1 ~ 3 个月,体力活动需逐步增加,生活要有规律,保证足够睡眠。定期复查肾功能、血压,如有异常,立即就诊。本病预后与病情轻重,治疗迟早及措施是否得当有关。近年来病死率已由 10% 降为 3% ~ 5% 。

2. 开展预防本病的卫生宣教工作,指出灭鼠、防鼠是关键:积极采用各种方法灭鼠,不玩鼠、狗、猫,不吃鼠咬过的食物,外出活动应尽量养成良好的个人卫生习惯,加强个人防护。出现身体不适应及早就诊。家中被病人血、尿污染的物品用沸水浸泡后洗净日晒。注意环境清洁、通风和干燥,清除室内外草堆。做好食品卫生、食具消毒及食物保藏等工作。



小　结

本病是由流行性出血热病毒引起的自然疫源性传染病。病毒至少可分为16个血清型。我国流行的主要是Ⅰ型汉坦病毒和Ⅱ型汉城病毒。鼠为主要传染源。传播途径有呼吸道、消化道、接触、虫媒及母婴等，人群普遍易感。临床以发热、出血、肾功能衰竭为主要表现。临床经过发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期等五个时期。治疗以综合治疗为主。预防重点是灭鼠、防鼠，易感人群接种疫苗。主要护理诊断：体温过高，组织灌注量改变，体液过多，营养失调，潜在并发症：心力衰竭、肺水肿等。

思　考　题

1. 简述肾综合征出血热各期临床特点。
2. 针对病人出现的体温过高问题的护理，应注意什么？
3. 列出肾综合征出血热的主要护理诊断及卫生宣教要点。
4. 说出肾综合征出血热的传染源和传播途径，概括其预防要点。

第八节　狂犬病

狂犬病(rabies)又名恐水症(hy drophobia)，是由狂犬病毒所致的急性人畜共患传染病。人多因被病兽咬伤而感染，临床特点为兴奋狂躁、恐水怕风、咽肌痉挛、进行性瘫痪等。病死率几乎为100%。

一、病原学

(一)形态、结构与分型

狂犬病毒属弹状病毒科拉沙病毒属，只有一个血清型。外形如子弹头，大小约75 nm×180 nm，中心为单股负链RNA。病毒主要有两种抗原，核蛋白抗原可使机体产生补体结合抗体，外膜糖蛋白抗原能使机体产生具有保护作用的中和抗体。

(二)培养、消毒

乳鼠接种能分离病毒，用地鼠肾细胞、人二倍体细胞等细胞株增殖、传代。此种直接从动物体内分离出的病毒称为野毒株或街毒株，具有很强的致病作用。野毒株在兔脑内多次传代，可成为固定毒株，对人和犬失去致病力，但保留其抗原性，可用于制备疫苗。病毒易为紫外线、季胺化合物、2%～5%碘酒、高锰酸钾、70%乙醇、甲醛等灭活，加热100 ℃ 2分钟可灭活。



二、发病机制与病理

> **你知道吗?**
> 狂犬病是一个古老的疾病。1546 年,意大利内科医生 Fracastoro 描述了人患狂犬病的情况,到了 18 世纪,狂犬病曾一度在欧洲流行猖獗。Galtier(1879)首将本病传之于兔,并证实唾液中含有病毒。19 世纪法国学者 Pasteur 用动物实验把病毒减毒后制成疫苗并于 1885 年首创预防接种防止本病发生。

人体自破损皮肤或黏膜处感染狂犬病毒,病毒对神经组织的强大亲和力,致病过程包括三个阶段。①组织内增殖:病毒先在伤口附近的组织内小量增殖,再侵入近处的末梢神经。②侵入中枢神经系统:病毒沿神经的轴索浆向中枢神经扩展,至脊髓的背根神经节大量增殖,入侵脊髓并很快侵犯脑干、小脑等处的神经细胞。③向各器官扩散:病毒从中枢神经向周围神经扩散,侵入各器官组织,病毒量较多的组织器官为唾液腺、舌部味蕾、嗅神经上皮等。迷走、舌咽及舌下神经核受损,可出现吞咽肌及呼吸肌痉挛。交感神经受累时出现唾液分泌和出汗增多。迷走神经节、交感神经节和心脏神经节受损,可引起心血管功能紊乱或猝死。

病理变化主要为急性弥漫性脑脊髓炎,以大脑基底、海马回和脑干部位及小脑损害最明显。镜下脑实质有非特异的神经细胞变性与炎性细胞浸润。具特征性的病变是嗜酸性包涵体,称内格里小体(Negri - body),为狂犬病毒的集落,位于细胞浆内,呈圆形或椭圆形,染色呈樱红色,具有诊断意义。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　本病的主要传染源是带狂犬病毒的动物。以病犬为主,其次有猫、猪、牛、马和一些野生动物如蝙蝠、浣熊、臭鼬、狼、狐狸等。一些貌似健康的犬的唾液中可带病毒,也是重要传染源。

2. 传播途径　病毒主要通过动物咬伤传播,也可由带病毒犬的唾液,经各种伤口侵入,少数可在宰杀病犬、剥皮、切割等过程中被感染。蝙蝠群居洞穴中的含病毒气溶胶也可经呼吸道传播。

3. 易感人群　人被病犬咬伤后的发病率为 15% ~30%,是否发病与下列因素有关。①咬伤部位:头、面、颈及手指处咬伤后发病机会多。②咬伤的严重性:创口深而大者发病率高。③局部处理情况:咬伤后迅速彻底清洗者发病较少。④及时、全程、足量注射狂犬疫苗者发病率低。⑤被咬者免疫功能低下者发病率高。

(二)临床资料

潜伏期 5 d 至 19 年或更长,一般为 1 ~3 个月。典型临床经过分为 3 期。

1. 前驱期　可表现为低热、倦怠、头痛、恶心。继而恐惧不安,烦躁,对声、光、风等刺激有喉头紧缩感。愈合的伤口及其神经支配区有痒、痛、麻及蚁走等异样感觉。本期持续 2 ~4 d。

2. 兴奋期　①高度兴奋,极度恐怖表情、恐水、怕风。典型病例虽渴极而不敢饮,见

水、闻流水声、饮水甚至提及饮水均可引起咽喉肌严重痉挛。外界刺激如风、光、声的刺激亦可引起咽喉肌痉挛。严重时可出现全身肌肉阵发性抽搐，呼吸肌痉挛而出现呼吸困难和发绀。②体温升高达 38 ℃ ~40 ℃。③交感神经功能亢进，表现为大量流涎、大汗淋漓、心率加快血压上升等。本期约 1 ~3 d。

3. 麻痹期　病人肌肉痉挛停止，进人全身弛缓性瘫痪，最后因呼吸、循环衰竭而死亡。本期一般持续 6 ~18 小时。

本病全病程一般不超过 6 d。

狂犬病——人类病死率最高的的急性传染病

狂犬病是迄今为止人类病死率最高的急性传染病，一旦发病，病死率高达 100%。狂犬病发病率比较低，但是一旦发病几乎无一幸免，可以说只可防不可治。狂犬病的病程，一般不超过 6 天，其发病过程，专家曾多次用恐怖一词形容。

(三) 实验室检查

1. 血常规　白细胞轻至中度增多，中性粒细胞占 80% 以上。

2. 脑脊液检查　细胞数及蛋白质可稍增多，糖和氯化物正常。

3. 病原学检查　取病人唾液、脑脊液、泪液或脑组织接种鼠脑分离病毒。

4. 内格里小体检查　取动物或死者脑组织作切片染色，镜检找到内格里小体可帮助诊断。

5. 免疫学检查　用 RT - PCR 检测狂犬病毒核酸；免疫荧光抗体技术检测病毒抗原等均可确诊。用 ELISA 检测血清中特异性抗体，主要用于流行病学调查。

(四) 心理及社会因素评估

被狗或猫咬伤、抓伤后，由于对本病认识不足未引起重视，或过于忧虑而出现恐慌；病人起病后常因症状重，病情凶险，可使病人及家属感到恐惧、绝望。同时病人家属及周围人群因知识缺乏也产生恐惧。

四、治疗要点与预防

(一) 治疗要点

目前本病治疗以对症综合治疗为主。

1. 一般治疗　单间病房隔离病人，防止唾液污染，尽量保持病人安静，减少刺激。

2. 对症治疗　狂躁时用镇静剂，及时给氧，纠正酸中毒，维持水电解质平衡。有心动过速、高血压等可用 β 受体阻滞剂或强心剂。有脑水肿时给予脱水剂等。

(二) 预防

1. 管理传染源　以犬的管理为主。采取捕杀野犬，管理和免疫家犬，对进口动物检疫等措施，可取得很好效果。病死动物应予深埋或焚毁。

2. 伤口处理　尽快用 20% 肥皂水或 0.1% 新洁尔灭反复冲洗至少半小时，然后用 70% 酒精擦洗及 2% ~5% 碘酒反复涂擦，伤口一般不予缝合或包扎，以便排血引流。同时可在伤口底部和周围行局部浸润注射抗狂犬病免疫球蛋白或免疫血清。

3. 预防接种　疫苗接种可用于暴露后预防，也可用于暴露前预防。我国目前主要采用地鼠肾细胞疫苗。暴露后预防：共接种 5 次，每次 2 ml，肌内注射，于 0、3、7、14 和 30 d 完成，如严重咬伤，可全程注射 10 针，于当日至第 6 日每天注射一针，随后于 10、14、30、90 d各注射一针。暴露前预防：主要用于高危人群如兽医、山洞探险者、从事狂犬病毒研



究的相关人员。接种 3 次,每次 2 ml,肌内注射,于 0、7、21 d 进行,2 ~ 3 年加强一次。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病人唾液带病毒。

(1)隔离　严密隔离,患者住单间病房,专人护理。医务人员接触病人时应穿隔离衣、戴口罩及乳胶手套,防止病人唾液污染皮肤、黏膜。防止被病人在痉挛发作时咬伤、抓伤。

(2)消毒　病人的唾液、分泌物及被污染的物品、环境应彻底消毒。

> **被犬咬伤后如何处理**
>
> 专家建议:被犬咬伤后尽快就近进行伤口清洗。
>
> ①用 20% 的肥皂水或 0.1% 的新洁尔灭彻底清洗;②用清水洗净;③用 2% ~3% 碘酒或 75% 酒清局部消毒;④局部伤口原则上不缝合、不包扎、不涂软膏、不用粉剂以利伤口排毒。
>
> 到医疗机构接受暴露后预防治疗。

2. 皮肤完整性受损　与病犬病猫等动物的咬伤或抓伤有关。

(1)伤口处理　见预防措施中"伤口处理"。

(2)注射抗狂犬病免疫球蛋白或免疫血清　注射前应作皮试,皮试阳性者进行脱敏注射。

3. 有受伤的危险　与病人兴奋、狂躁、出现幻觉等精神异常有关。

(1)防止发生意外　病房应安静、避光,绝对卧床休息。烦躁者应加床栏或适当约束,防止外伤,并由专人看护。实施严密隔离。嘱病人家属避免对病人的刺激,以免诱发兴奋、狂躁。

(2)护理　所有护理操作应集中在使用镇静剂后进行,动作要轻快。避免一切不必要的刺激,尤其是与水有关的刺激,如输液时可适当遮蔽其装置等。

(3)饮食　病人因有恐水和吞咽困难,故应禁食禁水,可采用鼻饲高热量流质饮食,在痉挛发作时的间歇期或应用镇静剂后徐徐注入,必要时通过静脉输液,保证每天摄入量和水、电解质平衡。

(4)用药护理　遵医嘱使用地西泮、苯巴比妥等镇静剂。此类药可致呼吸抑制,应注意观察。

4. 低效型呼吸形态　与病毒损害中枢神经系统导致呼吸肌痉挛有关。

(1)一般护理　及时清理口鼻分泌物,以防止其堵塞呼吸道,但操作时应防止刺激病人而诱发痉挛。给予病人低流量吸氧。

(2)观察　严密观察病情,尤其是呼吸情况。注意痉挛发作情况。

(3)抢救措施　出现痉挛频繁发作,可遵医嘱使用镇静剂;如出现严重呼吸衰竭或不能自主呼吸,应及时通知医生并配合医生行气管插管、气管切开或使用人工呼吸机进行抢救。

5. 潜在并发症:呼吸衰竭,循环衰竭　其护理参见相关内容。

六、卫生宣教

1. 宣传狂犬病预防知识　此病是可以预防的。家中最好不养犬、猫等动物,有养以上

动物者应给其接种狂犬疫苗；对野犬、野猫应妥善处理，进口动物必须检疫。

2. 正确处理伤口　被动物咬伤后应及时正确进行处理。

3. 预防接种　被动物咬伤应及时进行狂犬疫苗接种。

小　结

狂犬病是由狂犬病病毒引起的，以侵犯中枢神经系统为主的急性人畜共患传染病。病毒属弹状病毒科拉沙病毒属。病毒抵抗力不强，易为紫外线、碘酒、高锰酸钾、酒精、甲醛等灭活。主要传染源是带狂犬病病毒的动物，以病犬为主。主要是通过咬伤传播。典型临床经过分为前驱期、兴奋期及和麻痹期，典型表现为水、声、光等刺激时出现痉挛发作，高热，流涎、大量出汗直至瘫痪、呼吸循环衰竭而死亡。护理诊断有皮肤完整性受损、有受伤的危险、低效性呼吸形态，潜在并发症：呼吸衰竭、循环衰竭。

思 考 题

1. 试述狂犬病的临床经过及主要表现。
2. 试述狂犬病的流行病学特点及预防措施。
3. 狂犬病的主要护理诊断有哪些？护理时应注意什么？

第九节　艾 滋 病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征（acquired immuno deficiency syndrome，AIDS）的简称，是由人类免疫缺陷病毒（human immuno deficiency virus，HIV）所引起的一种慢性致命性传染病。HIV 侵入人体后主要侵犯并破坏 CD_4^+ T 淋巴细胞，并使多种免疫细胞受损，导致机体免疫功能缺陷，临床上表现为严重的机会性感染和恶性肿瘤。本病传播迅速，预后恶劣，曾有“超级癌症”之称。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

HIV 属于逆转录病毒科慢病毒亚科，为单链 RNA 病毒，分为 2 型，即 HIV－1 型和 HIV－2 型，后者毒力较弱，两者均可引起艾滋病，HIV－1 型分布于全球，HIV－2 仅分布于西非。

HIV 呈圆形或椭圆形，直径 90～140 nm。病毒外层为类脂包膜，表面有球状突起，此为外膜蛋白 gp120 和透膜蛋白 gp41，均起协助 HIV 进入宿主细胞的作用。病毒核心部分呈圆柱状结构，主要由 RNA 链、RNA 逆转录酶、DNA 聚合酶和结构蛋白组成。结构蛋白包括核心蛋白 p24 和基质蛋白 p18。HIV 具有嗜淋巴细胞和神经细胞的特性。



（二）消毒

HIV 对外界的抵抗力不强，对热及一般化学消毒剂敏感，如 56 ℃ 30 分钟、高压蒸气可灭活，2%煤酚皂、0.2%次氯酸钠、70%乙醇、1%戊二醛、5% ~8%甲醛，以及漂白粉、丙酮、乙醚等均可将其杀灭。但对 0.1%甲醛、紫外线、γ 射线不敏感。

二、发病机制与病理

HIV 主要侵犯 CD_4^+ 细胞，如辅助性 T 细胞（TH）、单核－巨噬细胞；也能感染 B 细胞、小神经胶质细胞及骨髓干细胞等，HIV 感染数周后产生 HIV 抗体，此抗体不属于保护性抗体。

HIV 侵入人体后，其糖蛋白 gp120 与 CD_4^+ T 细胞特异性受体结合，在透膜蛋白 gp41 的参与下，病毒 RNA 进入受感染细胞内，在逆转录酶作用下，逆转录成 DNA，与宿主细胞的 DNA 整合为潜伏状态的前病毒 DNA。潜伏期约 2 ~10 年，当前病毒被某种因素激活后，大量复制、转录成 RNA，产生新的病毒，以芽生方式释出，再感染其他细胞，致细胞溶解或破裂，使多种免疫细胞数量减少、功能障碍，特别是 TH 细胞显著减少，细胞免疫功能严重受损，体液免疫功能亦受损，致免疫功能严重缺陷，最终引起各种严重的机会性感染及恶性肿瘤。此外，骨髓干细胞及神经细胞也有病变。

> **小知识**
>
> 1980 年美国最先发现本病。HIV 于 1983 年由法国巴斯德研究所发现。1986 年国际病毒分类委员会统一将其命名为 HIV，即人类免疫缺陷病毒。目前已有 180 多个国家发生本病。截至 2005 年 6 月止，全球累计发病数已超过 4000 万例。中国是在 1985 年发现的第 1 例艾滋病病人，截至 2005 年 11 月止，我国有艾滋病病毒感染者和病人约 65 万人，其中，艾滋病病人约有 7.5 万人，2005 年新增艾滋病病毒感染者约 6 万 ~8 万人。

AIDS 的病理变化呈多样性、非特异性病变，包括免疫器官病变（如胸腺、淋巴结）、中枢神经系统病变、机会性感染和恶性肿瘤等。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　患者和无症状病毒携带者是本病的主要传染源。患者传染性最强，无症状病毒携带者无症状，传播的危险更大。病毒主要存在于血液、精液、子宫和阴道分泌物中，其他体液如乳汁、唾液、泪水和皮肤中均能检出病毒。

2. 传播途径　主要传播途径有性接触传播、经血液传播及母婴传播。

（1）性接触传播　为本病的主要传播途径，同性恋、双性恋、异性恋者均可传播。

> **小知识**
>
> HIV 在外界干燥环境下抵抗力很弱，短时间内即失去活性和感染力，所以握手、拥抱、共用办公用具、卧具和浴池等不会传播 AIDS。一般性接吻、共同进餐、咳嗽或打喷嚏也不可能传播。蚊虫叮咬不会传播 AIDS，因蚊虫不是 HIV 的适宜宿主，在其体内数小时或两三天内 HIV 即消失。

（2）经血液传播　输注含有 HIV 病毒的血液及其制品，使用污染的医疗器械或理发、

美容工具，静脉药瘾者共用针头，破损皮肤接触带病毒的血液，被 HIV 感染的针头刺伤等。

（3）母婴传播　感染艾滋病的孕妇可以通过胎盘，分娩及产后血性分泌物或哺乳等途径将病毒传播给婴儿。母婴传播 HIV－1 型为 30%～50%，HIV－2 型不超过 10%。

（4）其他途径　移植 HIV 感染者的器官或人工授精。

3. 易感人群　普遍易感，各年龄阶段均可感染，无明显的性别差异。其中，男性同性恋者、多个性伴侣者、性病患者、夫妻一方是 HIV 感染者、HIV 感染的母亲所生婴儿、静脉药瘾者和血液、血液制品使用者，为本病的高危人群。发病高峰年龄是 20～50 岁，90% 在 50 岁以下。

（二）临床资料

本病潜伏期长，一般约 2～10 年可发展为艾滋病。感染早期可有急性感染的表现，然后在相当长的时间内（长达 10 年左右）无任何症状或仅有淋巴结肿大，最后并发各种机会性感染及肿瘤而发展为艾滋病。

艾滋病的分期如下。

（1）急性感染期（Ⅰ期）　感染 HIV 后 2～6 周，患者出现一过性发热、乏力、全身不适、头痛、关节肌肉痛及消化道症状如食欲减退、恶心、腹泻等。可伴有淋巴结肿大及皮疹如荨麻疹、斑丘疹等，淋巴细胞亚群检查 $CD4^+/CD8^+$ 细胞比例倒置。血中可检出 HIV、P24 抗原、感染后 5 周左右，血清 HIV 抗体可呈阳性反应。此期持续约 1～2 周后症状消失，但具有传染性。

（2）无症状感染期（Ⅱ期）　急性感染症状消失后即进入本期，临床上无任何症状。但血清中能检出 HIV 及 HIV 的抗体，有传染性。此期可持续 2～10 年或更长。

（3）持续性全身淋巴结肿大综合征（Ⅲ期）　除腹股沟淋巴结外，全身其他部位有两处或两处以上淋巴结肿大，直径在 1 cm 以上，质地柔韧，无压痛及粘连，可移动。淋巴结肿大持续 3 个月以上，部分患者淋巴结肿大可逐步消散，也可重新肿大。常伴有疲乏、发热、盗汗、不适、腹泻和体重减轻超过 10% 等症状。此期淋巴细胞、红细胞及血小板减少。

（4）艾滋病期（Ⅳ期）　因免疫功能严重缺陷，易发生各种机会性感染及恶性肿瘤，可累及全身各个系统和器官。

1）慢性消耗性疾病综合征　发热、乏力、全身不适、盗汗、厌食、慢性腹泻、消瘦、贫血、肝脾和全身淋巴结肿大等。

2）机会性感染　出现多种条件致病性病原体感染，如卡氏肺孢子虫、隐孢子虫、弓形虫、隐球菌、念珠菌、结核杆菌、鸟分枝杆菌、单纯疱疹病毒、巨细胞病毒、腺病毒、EB 病毒等可引起全身各系统感染。其中卡氏肺孢子虫肺炎最为常见，亦为主要致死原因。临床主要表现是发热、咳嗽、呼吸困难、紫绀、部分病人肺部可闻及湿啰音，X 射线特征为间质性肺炎。神经系统可因脑炎、脊髓炎、神经炎等而出现头痛、癫痫、下肢瘫痪、痴呆等。

3）恶性肿瘤　最常见为卡波济肉瘤、淋巴瘤（非霍奇金淋巴瘤）等。前者呈紫红色或深蓝色浸润斑或结节，高出皮面，表面出现溃疡并向四周扩散。初发于手足、小腿，而后延及躯干、头面部、颈部，10% 侵犯内脏。

(三)实验室检查

1. 血常规检查　患者常有不同程度的贫血、白细胞计数降低及血小板减少等。

2. 免疫学检查　T 细胞绝对值下降, $CD4^+$ T 淋巴细胞计数下降,正常值为 $(0.8\sim1.2)\times10^9/L$, $CD4^+/CD8^+$ 细胞比值 <1.0(正常值为 $1.75\sim2.1$)。

3. 血清学检查　可用免疫印迹法或(ELISA)等方法检测 HIV 抗体和抗原,阳性可确诊。

4. 病毒分离　可从血浆、单核细胞和脑脊液中分离出 HIV 病毒颗粒或检测到 HIV RNA,因其操作复杂,目前仅用于科研。

(四)心理及社会因素评估

艾滋病患者预后不良,又具有传染性,社会公众对艾滋病病人存在疏远、歧视或恐惧等心理,患者可出现焦虑、悲伤、孤独感、罪恶感或恐惧等心理障碍,甚至有报复或自杀等行为。此外,应评估社会及家庭对患者精神和物质上的帮助和支持程度。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

艾滋病目前尚无特效治疗方法,因而强调综合治疗,治疗原则包括抗病毒、免疫调节、控制机会性感染和抗肿瘤治疗等。

1. 抗病毒治疗　抗病毒疗法是目前国际上通用的治疗方法,认为早期抗病毒是本病治疗的关键措施。它既可缓解病情,又能预防和延缓艾滋病病程的发展,减少各种机会性感染和肿瘤的发生。常用的抗病毒药物可分为三大类。

(1)核苷类逆转录酶抑制剂　此类药物能选择性与 HIV 逆转录酶结合,抑制 HIV 复制和转录。如双脱氧胞苷(dideoxycytidine,DDC)0.75 mg/kg、齐多夫定(zidovudine,ZDV) 500 mg/d、拉米夫定(lamivudine,LAM)150 mg/d。

(2)非核苷类逆转录酶抑制剂　与 HIV 逆转录酶结合,使其失去活性,从而抑制 HIV 的复制,可用奈非雷平(nevirapine)400 mg/d。

(3)蛋白酶抑制剂　抑制蛋白酶,阻断蛋白合成,从而抑制 HIV 的复制,包括沙奎那韦(saquinavir)、英地那韦(indinavir)160 mg/d 等。

2. 机会性感染及肿瘤治疗

(1)肺孢子虫肺炎　可选用戊烷脒或复方磺胺甲噁唑(TMP－SMZ)。

(2)卡波济肉瘤　常用手术、放射治疗、化疗(如博来霉素、长春新碱、阿霉素、氮芥)等联合治疗。

(3)隐孢子虫感染和弓形虫病　可选用乙酰螺旋霉素或盐酸克林霉素等药物治疗。

(4)巨细胞病毒感染　可选用更昔洛韦或无环鸟苷等药物治疗。

(5)隐球菌脑膜炎　可选用氟康唑或两性霉素等药物治疗。

3. 其他治疗　包括休息、补充营养,对症及支持治疗(如重建或增强免疫力),中医中药治疗等。

(二)预防

1. 控制传染源　及时发现并隔离治疗患者及 HIV 携带者,对其血液、体液、排泄物、

分泌物及污染物品可用次氯酸钠或漂白粉消毒处理。对高危人群进行重点监测，加强口岸检疫及接触者检疫。

2. 切断传播途径　广泛开展 AIDS 的防治教育，禁毒、禁娼、禁性乱交，提倡使用安全套。加强服务行业卫生管理（修面、修脚及美容美发、洗浴用具、餐具等应严格消毒）。加强血液及其制品的管理，禁止 HIV 感染者捐献血液、器官、组织和精液等。医院推行使用一次性诊疗用品，用后消毒、焚毁。医务人员接触患者时，应穿隔离衣、戴帽子、口罩、手套、眼罩。若被 HIV 污染过的针头或器械刺伤，应在 2 h 内服用齐多夫定，时间不少于 4 周。感染 HIV 的女性应避免妊娠，HIV 感染的哺乳期妇女不宜哺乳。不共用牙刷、剃须刀片等。

3. 保护易感人群　对密切接触者或医护人员应加强自身防护，并合理、安全使用血液制品。艾滋病的疫苗正在研制过程中。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　HIV 主要通过血液、性接触传播。

(1) 隔离　血液/体液隔离。

(2) 消毒　被病人血液、体液、排泄物、分泌物污染的物品均需随时消毒。可用 0.2% 次氯酸钠液消毒。粪尿用 20% 漂白粉乳液混合后放置 2 小时。

(3) 接触患者时，应穿隔离衣、戴帽子、口罩、眼罩、手套。进行诊疗操作时应防止皮肤损伤。

(4) 向病人及其亲友宣讲本病传播途径及相应预防措施，使其自觉遵守隔离管理制度。

2. 营养失调：低于机体需要量　与摄入减少、慢性腹泻及各种机会性感染及肿瘤消耗有关。

(1) 评估营养状况　包括皮下脂肪厚度、皮肤弹性、体重及有无贫血等，同时应了解患者饮食习惯、食欲及进食量等。

(2) 饮食护理　保证患者营养的供给，以增强机体的抗病能力。如给予高热量、高蛋白、高维生素、清淡易消化的饮食，注意食物的色香味美，少量多餐的原则，以促进患者食欲。必要时予静脉补充营养和水分，不能进食或吞咽困难者予鼻饲饮食治疗。腹泻或便秘者参见“护理学基础”的相关内容。

3. 有感染的危险　与免疫功能严重受损有关。

(1) 隔离　艾滋病病人应严格执行血液和体液隔离措施。因患者在艾滋病期易发生各种机会性感染，还应对患者实施保护性隔离措施。

(2) 病情观察　密切观察患者有无机会性感染和肿瘤发生。注意有无皮肤、黏膜、肺部、胃肠道及中枢神经系统感染的病灶，作到早发现、早隔离、早治疗，及时预防感染的发生及发展。

(3) 生活护理　急性感染期和艾滋病期应卧床休息，症状减轻后逐渐增加活动量。无症状感染期可正常工作，但以不增加疲劳为度，保证充足的休息和睡眠。同时注意口腔、外阴和皮肤等处的清洁卫生，防止机会性感染的发生。



(4)用药护理　抗病毒治疗是艾滋病的主要治疗措施,这些药物均有较严重的副作用,常见的有骨髓抑制,亦可出现头痛、恶心、呕吐和肌炎等症状,应定期复查血象,出现异常应及时报告医生处理。

4. 恐惧　与艾滋病预后不良、疾病折磨、担心受到歧视等心理因素有关。

(1)心理护理　艾滋病目前因缺乏特效治疗方法,患者预后不良或受他人歧视,加之疾病折磨,病人可出现焦虑、紧张、抑郁或恐惧等心理障碍,甚至出现报复、自杀等行为。护士应真诚地理解和对待患者,注意保护其隐私。多与患者沟通交流,及时了解患者不同的心理变化,在满足其基本需要的同时,还应作好解释和疏导工作。消除病人孤独、抑郁和恐惧感,使患者能积极配合治疗和护理。

(2)社会支持　了解患者社会资源状况及其利用程度,鼓励家属及亲朋好友为患者提供精神和物质上的帮助,以提高生存质量,树立战胜疾病的信心。

5. 其他护理诊断　活动无耐力、社交孤独等,请参阅有关章节的护理措施。

六、卫生宣教

1. 对患者及其家属　讲解本病的基本知识、传播途径、预防措施及保护他人和自我保健的方法等。病毒携带者应每3~6个月到医院检查一次。若出现艾滋病期的症状应及时就诊。患者应定期或不定期进行医学观察或医院随访。病人的血液、分泌物、排泌物及污染物品用0.2%次氯酸钠或漂白粉等进行严格的消毒。感染HIV的育龄女性应避免妊娠、生育。HIV感染的哺乳期妇女应人工喂养婴儿。严禁患者献血、器官及精液。停止高危性行为,已婚者使用安全套。

2. 对社区群众　通过各种传媒及社区健康教育等多种途径,让群众了解艾滋病的危害,病因,感染途径,积极采取自我防范措施。加强性道德教育,洁身自好。严禁吸毒。日常生活中,勿共用可能被血液污染的物品,如牙刷、口杯、剃须刀、注射针头等。

小　结

艾滋病是由人类免疫缺陷病毒(HIV)所引起的慢性致命性的传染病。HIV为RNA病毒,主要侵犯$CD4^+$T淋巴细胞,使机体多种免疫细胞受损而致免疫功能严重缺陷,最终引起严重的机会性感染及恶性肿瘤。热力及一般化学消毒剂可杀灭HIV。传染源为患者和病毒携带者,经血液、性接触及母婴传播。人群普遍易感,感染后不产生免疫力。临床过程分为四期:急性感染期(Ⅰ期),无症状感染期(Ⅱ期),持续性全身淋巴结肿大综合征(Ⅲ期),艾滋病期(Ⅳ期)。采用综合治疗措施,其中抗病毒治疗是关键。预防措施包括隔离病人和携带者,在人群中强化性道德教育,提倡使用安全套,禁止吸毒,防止医源性传播,严格血液及其制品的管理,禁止HIV感染者捐献器官、血液、精液等;加强国境口岸的检疫工作。主要护理诊断:营养失调,病原体有传播的可能,有感染的危险,恐惧等。



思　考　题

1. 列出艾滋病各期的临床表现特点及主要护理诊断。
2. 简述艾滋病的诊断依据及治疗要点。
3. 结合艾滋病的流行病学特点说出其预防措施。

第十节　传染性非典型肺炎

传染性非典型肺炎(infectious atypical pneumonia)是由一种新的冠状病毒(SARS 相关冠状病毒)引起的急性传染病,又称为严重急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome,SARS)。可通过空气飞沫、接触患者呼吸道分泌物和密切接触传播。临床以发热、头痛、肌肉酸痛、乏力、干咳少痰为特征,严重者出现呼吸窘迫。

一、病原学

(一)形态、结构

SARS 相关冠状病毒属于冠状病毒科(coronaviridae),是一种单股正链 RNA 病毒。电镜下病毒直径 80 ~ 140 nm,外形呈日冕状。

SARS 病毒特异性 IgM 和 IgG 抗体在起病后约 10 ~ 14 d 出现,IgG 抗体可能是保护性抗体。

> **"SARS"的发现及研究**
>
> SARS 疫情出现后,WHO 于 2003 年 3 月 17 日建立了全球的网络实验室。经过中国、德国、加拿大、法国、美国、中国香港、日本、荷兰、英国和新加坡 10 个国家和地区的 13 个实验室的科学家的努力,WHO 于 2003 年 4 月 16 日在日内瓦正式确认一种新的冠状病毒是引起 SARS 的病原体,并将其命名为 SARS 冠状病毒(SARS - CoV),这种引起传染性非典型肺炎的冠状病毒此前从未在人类发现过。

(二)培养、消毒

病毒能在 Vero 细胞和猴肾细胞中培养繁殖。SARS 病毒对外界的抵抗力较强,在干燥塑料表面可活 4 d,尿液中 1 d,腹泻病人粪便中 4 d 以上。4 ℃培养存活 21 d, - 80 ℃保存稳定性好。病毒对温度敏感,56 ℃90 min、75 ℃30 min 灭活,紫外线照射 60 min,常用消毒剂如 75% 乙醇 5 min、10% 次氯酸钠 5 min,10% 甲醛,含碘消毒剂,过氧化物消毒剂以及脂溶剂如乙醚、丙酮均可灭活病毒。

二、发病机制与病理

发病机制尚不清楚。起病早期可出现病毒血症。根据临床观察,SARS 患者发病期间淋巴细胞减少,$CD4^+$ 和 $CD8^+$ T 淋巴细胞均明显下降,表明细胞免疫可能受损,且临床上应用皮质类固醇可改善肺部炎症反应,故目前认为病毒感染诱导的免疫损伤是本病发病的主要原因。

肺部病理改变明显,双肺明显膨胀,镜下见弥漫性肺泡损伤,有肺水肿及透明膜形成;可见小血管内微血栓和肺出血、散在的小叶性肺炎、肺泡上皮脱落、增生等病变。病程第



3 周后有肺泡内机化及肺间质纤维化，形成肺泡纤维闭塞。肺门淋巴结多充血、出血及淋巴组织减少等。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　病人为主要传染源。急性期患者及重症病人症状明显，呼吸道分泌物多，传染性强。潜伏期病人传染性低或无传染性。

2. 传播途径

（1）飞沫传播　短距离飞沫传播是本病的主要传播途径。病人在咳嗽、打喷嚏或大声讲话形成的气溶胶飞沫在空气中停留时间短，移动的距离约 1 米，故仅造成近距离传播。

（2）接触传播　通过密切接触，病人的呼吸道分泌物、消化道排泄物或其他体液，或被病人污染的物品等，均可导致感染。

3. 易感人群　人群普遍易感。发病者以青壮年居多。病人家庭成员和收治患者的医务人员属高危人群。病后可能获得一定程度免疫。

4. 流行特征　2003 年 8 月公布我国 24 个省、市、自治区有本病报告；全球 33 个国家和地区出现疫情。该次流行发生于冬末春初。有明显家庭和医院聚集发病现象。社区发病以散发为主。主要流行于人口密集的大都市，农村发病甚少。

> **小资料**
>
> SARS 于 2002 年 11 月首先在我国广东省佛山市被发现，随后在广东河源、中山、顺德、广州等市出现、流行。随后蔓延到山西、北京、内蒙古、天津、河北等地。2003 年 2 月下旬开始中国香港出现本病流行，并迅速波及越南、加拿大、新加坡、中国台湾等地。本次流行终止后累计病人总数我国 5327 例，全球 8422 例。医务人员发病 1725 例，约占 20%。

（二）临床资料

潜伏期 1 ~ 16 d，常见为 3 ~ 5 d。

1. 全身中毒症状　起病急，以发热为首发症状，可有畏寒，体温常超过 38 ℃，呈不规则热或弛张热、稽留热等，热程为 1 ~ 2 周。伴头痛、肌肉酸痛、全身乏力。10 ~ 14 d 时可达高峰。

2. 咳嗽、咳痰　于起病 3 ~ 7 天后出现，开始为干咳、少痰，偶有血丝痰。10 ~ 14 d 时加重，并出现气促、呼吸困难，轻微活动则气喘、心悸，被迫卧床休息。

3. 肺部体征　一般不明显，部分患者可闻及少许湿性啰音。

4. 其他症状　部分病人可有恶心、呕吐、腹泻等消化道症状。

病程进入 2 ~ 3 周后，发热渐退，症状减轻直至消失。肺部炎症的吸收和恢复较慢，体温正常后仍需 2 周左右才能完全恢复。重症患者病情重，进展快，易出现呼吸窘迫综合征。

（三）实验室检查

1. 血常规　周围血象中白细胞总数正常或下降，淋巴细胞常减少。

2. 血清学检查　采用间接荧光抗体法（IFA）和酶联免疫吸附法（ELISA）来检测血清



中 SARS 病毒特异性抗体。对 IgG 型抗体检测的敏感性约为91%，特异性约为97%，于病程第 2 周末后检出率持续增高达 80% ~95% 以上。

3. 分子生物学检测　以 RT－PCR 法，检测患者血液、呼吸道分泌物、粪便等标本中的 SARS 病毒。同时作不同标本检测可提高诊断率。

4. 影像学检查　胸部 X 射线检查早期可有斑片状或网状改变，常累及双肺或单肺多叶。CT 检查以玻璃样改变最多见。

（四）心理及社会因素评估

由于 SARS 是 21 世纪的一种突发的“新”传染病，存在许多的未知方面，病人担心无药可治；另外本病传染性强，病人及相关人员的被隔离，担心与自己接触过的亲朋好友的安全和怕受到社会的歧视等，会有不同程度的孤独感、自责感及焦虑、自卑等。

四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

1. 一般治疗及对症治疗　卧床休息；剧烈咳嗽者给予止咳祛痰药；体温超过 38 ℃者应及时进行降温处理；对有心、肝、肾功能损害者应作相应处理。

2. 氧疗　出现气促或 PaO_2 < 70 mmHg 或 SpO_2 < 93% 者，应给予持续鼻导管或面罩吸氧。

3. 糖皮质激素的应用　有以下指征之一者可用：①有严重中毒症状，高热持续 3 天不退；②48 小时内肺部阴影面积扩大超过 50%；③有急性肺损伤（ALI）或出现 ARDS。一般成人剂量相当于甲泼尼松龙 80 ~320 mg/ d。具体剂量和疗程应根据病情调整。儿童慎用。

4. 抗病毒药物　早期可试用。目前推荐使用利巴韦林，但其疗效有争议。

5. 并发和（或）继发细菌感染　根据临床情况，选用适当的抗菌素。

（二）预防

1. 管理传染源

（1）疫情报告　发现或怀疑本病时必须按有关规定登记、报告。

（2）对临床诊断病例和疑似病例，按呼吸道传染病隔离。

（3）对密切接触者应在指定地点接受隔离观察 14 d，一般接触者实行家庭观察。

2. 切断传播途径

（1）公共场所应定时通风换气，保持空气流通，流行期间减少大型群众性集会或活动。

（2）病区要按时通风换气、定期消毒。病室用紫外线照射消毒（2 ~3 次/ d，每次 1 小时），病人分泌物、排泄物及其他污染物应严格消毒。医务人员接触病人后用 0.3% ~0.5%碘伏浸泡或擦拭手 1 ~3 分钟。

（3）对患者或疑似病人的物品、滞留过的场所和交通工具及时进行消毒。

3. 保护易感人群

（1）保持乐观稳定的心态，加强锻炼，增强体质，提高机体抗病能力。

（2）加强个人防护。医务人员应按隔离要求穿工作服、工作裤或防护服，戴防护帽、

12 层棉纱口罩及眼防护罩。戴乳胶手套、鞋套。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病毒可通过空气飞沫及接触方式传播。

(1)隔离　尽早采取呼吸道隔离和接触隔离措施，确诊和疑似病人分开安置。

(2)病室及相关物品　独立设区，病室安装通风设备。病室有人时，用循环风紫外线消毒器、静电吸附空气消毒机等进行空气消毒。病室无人时，用普通紫外线灯照射消毒。地面、物体表面用较强含氯消毒剂或 0.2% ~0.5% 过氧乙酸擦拭，2 次/ d，对病人分泌物、排泄物及污染物应及时正确消毒处理。病人用具及医疗器械应按物品不同要求单独消毒处理。

(3)个人卫生　应注意病人个人卫生管理，严禁随地吐痰，不可面对他人打喷嚏或咳嗽。每张病床配置加盖容器，装足量的 1500 ~2500 mg/L 有效氯溶液，用作病人排泄物、分泌物的随时消毒，作用时间 30 ~60 min 后倒入厕所。医护人员要认真执行消毒隔离制度，强调双向防护，既要防止疾病由病人传给医务人员，也要防止疾病从医务人员传给病人。接触病人或其分泌物、排泄物、污染物品时应按规定穿防护服或隔离衣，戴口罩、防护眼罩或面罩、手套等，脱去手套后立即洗手、消毒，处理不同病人要更换手套。

2. 体温过高　病毒感染引起病毒血症有关。

(1)休息、饮食　高热病人应绝对卧床休息。饮食宜进高热量、高蛋白、丰富维生素、清淡易消化食物，避免刺激性食物，重症者进流质或半流质食物，对不能进食者采用静脉补充营养。注意补足水分。

(2)治疗配合　按时监测体温并记录，补充足够营养和水分，保暖，保持口腔和皮肤清洁。体温高于 38.5 ℃时，给予冰敷降温等物理降温，必要时给予药物降温，注意观察降温效果。

3. 气体交换受损　与弥漫性肺泡损伤使有效肺组织减少致换气障碍有关。

(1)休息与体位　卧床休息，减少消耗。采取舒适的半卧或卧位体位。

(2)氧疗的护理　病人常规吸氧，轻症病人给氧流量 3 ~5 L/ min，持续鼻导管给氧。重症病人根据其动脉血氧饱和度、血氧分压的情况调节吸氧浓度。

(3)保持呼吸道通畅　经常变换体位，拍背，促进有效咳嗽以协助病人排痰，必要时用吸痰器吸痰，遵医嘱正确使用化痰药物。

4. 恐惧、焦虑　与病情发展迅速、被隔离及担心疾病预后有关。

(1)通过口头讲解、宣传资料等形式向病人进行有关疾病的知识宣传，可以通过介绍已治愈出院的病例进行范例教育，使其树立战胜疾病的信心。

(2)建立良好护患关系，护理中应以真诚的关怀和安慰，给病人带来温暖和信心。给病人提供良好的生活环境如提供电视、杂志、书报等让病人了解外面情况以减少孤独感。同时调动社会、家庭力量，如通过电话、慰问卡等形式，让病人感受来自亲人、朋友、同事的安慰和鼓励，同情病人，接受病人适当的宣泄。

5. 潜在并发症：急性呼吸窘迫综合征、休克、多器官功能衰竭。

(1)观察病情　严密观察生命体征、动脉血氧饱和度和血氧分压的变化，必要时进行

心电监护；注意病人的意识状态、皮肤颜色的变化，及时发现并发症的征兆。使用激素治疗时每天要检查口腔真菌感染及其他感染、消化道出血和其他副作用的征象。

（2）处理措施　发生并发症时应及时通知医生，并做好相应抢救准备。

6. 其他护理诊断　知识缺乏，与知识来源不足有关。

六、卫生宣教

1. 向病人和家属介绍本病的消毒、隔离要求。帮助病人制定合理的活动计划，保证足够的睡眠，出院后适当运动，循序渐进。教会病人合理选择饮食，以促进身体康复。对病人进行心理辅导，并保持乐观的情绪。教育病人出院后短期内不要到公共场所，注意个人卫生管理。出院后随诊，一般 2 个月内每 2 周随诊 1 次；2 个月后，根据个体情况适当延长随诊时间。

2. 向社区群众宣传相关卫生知识，如室内经常通风换气，搞好环境卫生，经常参加户外活动；养成良好的个人卫生习惯，勤洗手，不要共用毛巾，勤晒衣服和被褥等；多参加体育锻炼，劳逸结合，合理膳食，增强自身抵抗力；避免接触可疑动物。

小　结

传染性非典型肺炎是由 SARS 相关冠状病毒引起的急性传染病，又称为严重急性呼吸综合征。SARS 冠状病毒对外界的抵抗力较强，加热、紫外线照射、常用化学消毒剂和脂溶剂可灭活。病人是主要传染源，病毒可通过空气飞沫和密切接触传播。临床以发热、头痛、肌肉酸痛、乏力、干咳少痰为特征，严重者出现呼吸窘迫。以 RT－PCR 法，同时作不同标本检测可提高诊断率。该病治疗以对症、抗病毒等综合治疗为主。预防以正确管理传染源及切断传播途径为主。主要护理诊断：有传播感染的危险，体温过高，气体交换受损，恐惧、焦虑，潜在并发症：急性呼吸窘迫综合征、休克、多器官功能衰竭等。

思　考　题

1. 简述传染性非典型肺炎的流行病学特点及其预防要点。
2. 传染性非典型肺炎有哪些常见并发症？应如何护理？
3. 列出传染性非典型肺炎的主要护理诊断及预防感染的护理措施。

选择题练习

一、A1 型题

1. 关于麻疹的护理，下列哪项是错误的（　　）

A. 补充足够营养　　B. 注意保持皮肤黏膜的完整性

C. 保护眼睛　　D. 预防呼吸道感染

E. 高热时为防止惊厥给予药物降温，使体温下降至正常

2. 感染 HAV 后最常见的表现（　　）

A. 急性重型肝炎　　B. 急性无黄疸型肝炎　　C. 急性黄疸型肝炎
D. 淤胆型肝炎　　E. 慢性肝炎

3. 下列哪项对于麻疹的早期诊断最有价值(　　)
A. 上呼吸道炎症状　　B. 眼结膜充血、怕光、流泪、眼睑浮肿
C. 皮肤红色斑丘疹　　D. 高热
E. 麻疹黏膜斑

4. HIV 主要侵犯下列哪一种免疫细胞(　　)
A. 辅助性 T 细胞　　B. 抑制性 T 淋巴细胞　　C. 中性粒细胞
D. 单核细胞　　E. 巨噬细胞

5. 病毒性肝炎的主要临床表现不包括(　　)
A. 食欲减退、恶心　　B. 乏力　　C. 消瘦
D. 肝肿大及肝功能损害　　E. 黄疸

6. 丙型肝炎的主要传播途径是(　　)
A. 注射、输血　　B. 飞沫　　C. 唾液
D. 粪－口　　E. 性接触

7. 乙型肝炎患者血清中检出抗－HBs 说明(　　)
A. 免疫耐受,病毒迁延　　B. 获得免疫,是保护抗体　　C. 仍有传染性,继续隔离
D. 病毒在体内复制　　E. 以上都不是

8. 下列哪项是判断肝细胞损伤最常用的重要指标(　　)
A. AST　　B. ALP　　C. ALT　　D. ATT　　E. ACT

9. 水痘皮疹演变的特点是(　　)
A. 疱疹、斑疹、丘疹、结痂　　B. 丘疹、斑疹、疱疹、结痂
C. 斑疹、疱疹、丘疹、结痂　　D. 丘疹、疱疹、斑疹、结痂
E. 斑疹、丘疹、疱疹、结痂

10. 水痘出疹一般是在发热第(　　)
A. 一天　　B. 二天　　C. 三天　　D. 四天　　E. 五天

11. 关于流行性腮腺炎腮腺肿大的特点错误的是(　　)
A. 皮肤紧张发亮、边缘不清　　B. 以耳垂为中心　　C. 表面不红、触之有热感
D. 局部疼痛、压痛　　E. 腮腺管口红肿流脓

12. 我国狂犬病的主要传染源是(　　)
A. 病人　　B. 病犬　　C. 家猫
D. 野狼　　E. 吸血蝙蝠

13. 人被病犬咬伤后是否发病,影响最小的因素是(　　)
A. 伤者自身免疫力　　B. 咬伤部位　　C. 咬伤程度
D. 伤口处理情况　　E. 伤者年龄

14. 被狂犬咬伤后,下列措施那项不正确(　　)
A. 先用 20% 肥皂水,继用 0.1% 新洁尔灭溶液彻底冲洗伤口
B. 用 75% 乙醇涂擦伤口消毒　　C. 伤口清创但不缝合

D. 注射狂犬病疫苗　　E. 伤口周围及底部注射免疫血清

15. 肾综合征出血热造成休克的主要原因为(　　)
A. 小血管通透性增加,血浆外渗血容量锐减引起　B. DIC 引起出血导致休克
C. 水电解质紊乱　D. 肺部感染引起休克　E. 心肌受损

16. 肾综合征出血热病理改变最明显的器官是(　　)
A. 心脏　B. 肝脏　C. 脑垂体
D. 肾脏　E. 肠道

17. 严重流行性出血热病人可出现高血容量综合征,主要发生在(　　)
A. 发热期　B. 低血压休克期　C. 少尿期
D. 多尿期　E. 恢复期

18. 乙型脑炎病人意识障碍的护理,下列哪项措施不妥(　　)
A. 病人侧卧、头低脚高　B. 保持呼吸道通畅
C. 保持水、电解质平衡　D. 鼻饲
E. 肢体放于功能位

19. 流行性乙型脑炎病人最主要的死亡原因是(　　)
A. 反复惊厥　B. 昏迷合并肺炎　C. 严重后遗症
D. 外周性呼吸衰竭　E. 中枢性呼吸衰竭

20. 流行性乙型脑炎的传播途径为(　　)
A. 气溶胶　B. 粪－口途径　C. 密切接触
D. 虫媒传播　E. 血液传播

21. 流行性乙型脑炎的传染源主要是(　　)
A. 病人　B. 隐性感染者　C. 猪
D. 家禽　E. 病原携带者

22. 在抢救乙脑呼吸衰竭时,护士遇到紧急情况采取的措施下列哪项是错误的(　　)
A. 大剂量糖盐水静脉滴注　B. 20% 甘露醇静脉滴注
C. 654－2 或东莨菪碱静脉滴注　D. 地塞米松静脉滴注
E. 尼可刹米、洛贝林静脉滴注

23. 传染性非典型肺炎最主要的传播途径是(　　)
A. 近距离空气飞沫　B. 消化道传播　C. 接触传播
D. 血液传播　E. 虫媒传播

24. 传染性非典型肺炎的传染源目前认为主要是(　　)
A. SARS 病人　B. 病原携带者　C. 隐性感染者
D. 果子狸　E. 禽类

二、A3 型题

25～26 题共用病例

女,18 岁,曾有被狗咬伤史,未接种狂犬疫苗,近来出现恐惧、咽肌痉挛和呼吸困难。

25. 狂犬病病毒对什么组织有强大的亲和力(　　)

A. 神经组织　　B. 结缔组织　　C. 肌肉组织
D. 胶原组织　　E. 皮肤、黏膜

26. 目前对患者的处理最重要的是(　　)
A. 使用狂犬免疫血清及病原治疗药物　　B. 用大量丙种球蛋白及抗菌药物
C. 立即接种狂犬病疫苗及注射免疫血清　　D. 应用免疫球蛋白及输血
E. 给予病人维持呼吸系统及心血管系统功能的对症治疗

27 ~ 29 题共用病例

男,40 岁,农民,急起发热 4 天伴头痛、全身乏力。体检:体温 37 ℃,脉搏 120/ min,血压 75/60 mmHg,神清,呈“酒醉貌”,球结膜充血,有出血淤斑,注射部位大片紫斑,其他无异常发现。

27. 此时最重要的检查是(　　)
A. 血、尿常规检查　　B. 出、凝血时间测定　　C. 血培养
D. 骨髓培养　　E. 免疫功能检查

28. 最优先考虑的诊断是(　　)
A. 钩体病　　B. 肾综合征出血热　　C. 败血症
D. 流行性脑脊髓膜炎　　E. 恶性疟疾

29. 最合适的治疗措施是 (　　)
A. 抗生素治疗　　B. 激素治疗　　C. 血管活性药物
D. 扩充血容量　　E. 肝素抗凝治疗

30 ~ 31 题共用病例

3 岁男童,就诊前 2 天突起高热,体温 40.5 ℃,当天晚上神志不清,抽搐数次,于 7 月 2 日入院。体检:昏迷状,瞳孔等大,对光反应好,颈有抵抗,克氏征(+)。脑脊液:无色透明,压力增高,蛋白质稍增高,细胞总数 $200 \times 10^6/L$,糖和氯化物均正常。经处理后患儿第 7 天体温正常,神志清醒,2 周后完全正常。

30. 最可能性的诊断是(　　)
A. 中毒性菌痢　　B. 流行性乙型脑炎　　C. 流行性脑脊髓膜炎
D. 化脓性脑膜炎　　E. 散发性病毒性脑炎

31. 患儿临床分型属于(　　)
A. 轻型　　B. 普通型　　C. 重型　　D. 极重型　　E. 暴发型

三、X 型题

32. 乙脑病人的主要护理措施(　　)
A. 高热以物理降温为主　　B. 抽搐时,防止坠床和舌咬伤
C. 呼吸衰竭时给氧,保持呼吸道通畅　　D. 防止继发感染
E. 昏迷时,防压疮,维持营养及水电解质平衡

33. 流行性腮腺炎腮腺肿痛的护理措施主要有(　　)
A. 用生理盐水或复方硼砂溶液漱口　　B. 局部冷敷　　C. 青黛散调醋外敷
D. 勿进食酸性食物　　E. 局部热敷

34. 狂犬病病人的主要护理措施(　　)

A. 隔离,安静休息　　B. 保持水电解质平衡,保障热量供给
C. 防治痉挛　　D. 保持呼吸道通畅　　E. 心理护理

35. 流行性感冒临床特点是(　　)
A. 起病急、病程短　　B. 全身中毒症状重　　C. 呼吸道症状轻
D. 血象白细胞总数增高　　E. 易并发病毒性脑炎

36. 关于肾综合征出血热少尿期的治疗,下列正确的有(　　)
A. 稳定内环境,输入液量以前 1 天尿量及吐泻量加 500 ~ 700 ml 计算
B. 宜给予高热量、高维生素、高蛋白质饮食
C. 导泻　　D. 腹透或血液透析　　E. 促进利尿

37. 麻疹出疹特点有(　　)
A. 发热 3 ~ 5 天出疹　　B. 红色斑丘疹,2 ~ 4 mm 大小,压之退色
C. 疹间皮肤充血　　D. 退疹期有脱屑和色素斑
E. 出疹顺序:耳后发际→面部→躯干→四肢→手心、足心

38. 水痘的传染源是(　　)
A. 水痘病人　　B. 单纯疱疹病人　　C. 隐性感染者
D. 潜伏期感染者　　E. 带状疱疹病人

39. 艾滋病的传播途径主要有(　　)
A. 性接触　　B. 消化道传播　　C. 空气飞沫传播
D. 经血液传播　　E. 母婴垂直传播

40. 表示乙型肝炎传染性强的血清学标志有(　　)
A. HBsAg　　B. HBeAg　　C. 抗 - HBe
D. HBV - DNA　　E. HBV - DNAP

41. 重型肝炎的治疗中可采用以下那些措施(　　)
A. 卧床休息,清淡饮食　　B. 稳定体内环境和支持治疗　　C. 防治并发症
D. 保肝、促进肝细胞再生　　E. 应用干扰素抗病毒治疗

第三章　细菌性传染病

学　习　要　点

- ◆ 伤寒、细菌性痢疾、霍乱、细菌性食物中毒、猩红热、百日咳、白喉、流行性脑脊髓膜炎等病的临床特点。
- ◆ 上述细菌性传染病主要护理诊断，制定相应护理措施。
- ◆ 流行特征及预防要点。
- ◆ 卫生宣教要点。

第一节　伤寒

伤寒（typhoi d fever）是由伤寒杆菌引起的急性肠道传染病，临床特征为持续发热、相对缓脉、特殊中毒症状和消化道症状、肝脾大、玫瑰疹与白细胞减少等，肠出血、肠穿孔为主要的严重并发症。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

伤寒杆菌属于沙门菌属，革兰染色阴性。短杆状，有鞭毛，能运动。菌体裂解时释放的内毒素，是重要的致病因素。伤寒杆菌主要有鞭毛“H”抗原，菌体“O”抗原及表面“Vi”抗原，在机体感染后诱生相应的抗体。通常检测血清中“O”、“H”抗体（肥达反应）以辅助临床诊断；“Vi”抗体检测主要用于调查伤寒带菌者。应用噬菌体可将伤寒杆菌分型，有助于流行病学调查，对追逆传染源有重要意义。

（二）培养、消毒

伤寒杆菌在普通培养基中能生长，含胆汁的培养基生长更佳。在自然界中生活力强，但加热至60 ℃15 min或煮沸后即可杀灭。对一般化学消毒剂敏感，在5%石炭酸溶液中5 min内死亡，消毒饮水余氯达0.2 ~0.4 mg/L时迅速死亡。

二、发病机制与病理

伤寒杆菌进入消化道后，通过肠黏膜，经淋巴管进人肠道淋巴组织及肠系膜淋巴组织

中繁殖，释放入血导致第一次菌血症。此时属潜伏期，病人无症状。伤寒杆菌随血流进入肝、脾、胆囊、骨髓、淋巴结的单核－巨噬细胞内大量繁殖，再次入血导致第二次菌血症，释放内毒素，产生临床症状。约在病程第2～3周，伤寒杆菌继续随血流播散全身。胆道内的伤寒杆菌再次侵入肠道淋巴组织，使肠道病变加重，引起肠出血、肠穿孔。

伤寒的病理特点是全身单核－巨噬细胞系统的增生性反应。以回肠下段的集合淋巴结及孤立淋巴滤泡病变最具特征性：第1周淋巴组织高度肿胀；第2周淋巴滤泡坏死；第3周坏死组织脱落，形成溃疡；第4周愈合，不留瘢痕。肠系膜淋巴结肿大、充血，肝脾大，镜下可见充血或灶性坏死。

伤寒名称的由来

伤寒是一种古老的传染病，现考证可能属“伤寒论”中缓脉型伤寒。——中文名称的由来

1659年，英国内科医生 Thomas Willis 首先描述具有持续发热、相对缓脉、神经系统中毒症状、脾肿大、玫瑰疹，少数病例可并发肠出血和肠穿孔等临床特征的疾病，称之为 typhoid fever。——英文名称的由来

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　病人与带菌者是传染源。潜伏期末即可从粪便排出伤寒杆菌，发病2～4周，粪、尿中排菌率最高，传染性最强。极少数病人病愈后持续排菌达3个月以上，称慢性带菌者；个别可终生排菌。带菌者在流行病学上有重要意义。

2. 传播途径　可通过污染的水或食物、日常生活接触、苍蝇与蟑螂等传递病原菌而传播。水源污染常是暴发流行的主要原因。

3. 易感人群　人对本病普遍易感，病后免疫力持久，少有第二次发病。

4. 流行特征　本病全国各地均有发生，一年四季均有病例，夏秋季多见。散发为主，部分地区偶见暴发流行。

(二)临床资料

潜伏期7～23 d，大多为10～14 d。典型的临床经过可分为下述四期：

1. 初期(病程第1周)　缓慢起病，体温呈梯形上升，5～7 d内达39 ℃～40 ℃，伴全身不适、食欲减退、乏力、四肢酸痛等。

2. 极期(病程2～3周)　常有伤寒的典型表现。肠出血、肠穿孔等并发症多在本期出现。

(1)发热　以稽留热为主，持续约10～14 d。

(2)消化道症状　食欲不振，腹部不适，腹胀，多有便秘，少数病人有腹泻。右下腹可

伤寒的历史

1873 英国内科医生 William Budd 阐明了伤寒的发病本质，认识到它的传染性，基本病理变化是小肠淋巴组织的增生、坏死，并提出一系列预防措施。

1877年 Karl Joseph Eberth 和 Robert Koch 从伤寒病人粪便中分离出一种短小、有鞭毛、能运动的杆菌。

1884年 Georg T. A. Gaffky 进一步证实是伤寒的致病菌。

1885年美国病理学家及兽医 Daniel E. Salmon d. 在美国猪霍乱流行时分离到猪霍乱杆菌

1913 学术界规定将所有可运动的、有鞭毛、相似生物学结构和血清型反应肠杆菌，命名为沙门菌。

有轻压痛。

(3)神经系统症状　表情淡漠、呆滞、反应迟钝、听力减退、重者可有谵妄、昏迷或出现脑膜刺激征。随病情改善、体温下降而恢复。

(4)循环系统症状　常有相对缓脉或重脉,脉搏与发热不成比例上升。

(5)肝脾大　病程1周末可有脾大,质软有压痛。肝亦可见肿大,质软,可有压痛。部分病人并发中毒性肝炎。

(6)皮疹　部分病人皮肤出现淡红色小斑丘疹(玫瑰疹),多见于病程7~13 d,直径约2~4 mm,压之褪色,多在10个以下,分批出现,以胸腹部及背部多见,约2~4 d内消退。

3. 缓解期(病程第3~4周)　体温逐渐下降,食欲好转,腹胀渐消失,肿大的脾开始回缩。本期仍可能出现各种并发症。

4. 恢复期(病程第5周起)　体温恢复正常,临床症状消失,1个月左右完全康复。

除上述典型表现外,伤寒可有轻型、暴发型、迁延型、逍遥型及小儿和老年伤寒等多种临床类型。

少数病人热退后1~3周,临床症状再现,血培养再度阳性,称为复发,见于抗菌治疗不彻底的病人。部分病人在病后2~3周体温开始下降但尚未恢复正常时,体温又再上升,持续5~7 d,血培养阳性,称再燃,可能与菌血症仍未被完全控制有关。

5. 并发症

(1)肠出血　最常见,多发生于病程第2~3周。饮食不当、腹泻等常为诱因。可有大便隐血至大量便血。大量出血时,体温骤降后很快回升,脉搏增快,严重时可出现休克。

(2)肠穿孔　为最严重的并发症。多见于病程第2~3周。好发于末段回肠。穿孔前常有腹胀、腹泻或肠出血等,饮食不当常为诱因。穿孔时病人突然右下腹剧痛,伴恶心、呕吐、脉细速,体温初降后升高,出现腹膜刺激征等。

(3)其他　中毒性心肌炎、支气管肺炎、中毒性肝炎、胆囊炎、血栓性静脉炎等。

(三)实验室检查

1. 血象　白细胞总数一般$(3\sim5)\times10^{9}/L$,中性粒细胞减少,嗜酸性粒细胞减少或消失。

2. 细菌培养　为本病的确诊依据。发病第1~2周血培养阳性率最高;骨髓培养阳性率高于血培养,阳性持续时间长。粪尿培养在发病第3~4周阳性率最高,对早期诊断价值不大,常用于判断带菌情况。

3. 肥达(Widal)反应(伤寒血清凝集反应)　可辅助诊断。伤寒抗体通常在病后1周左右出现,第3~4周阳性率最高,并可持续数月。"O"抗体凝集效价在1∶80及"H"抗体在1∶160或以上时为阳性,有辅助诊断价值。5~7后复验1次,效价上升4倍以上方有诊断价值。

"Vi"抗体的检测可用于慢性带菌者的调查,效价在1∶32以上有意义。

(四)心理及社会因素评估

本病起病急,病情较重,临床上可出现持续发热、相对缓脉、特殊中毒症状和消化道症状、白细胞减少等表现,肠出血、肠穿孔为主要的严重并发症。患者可能由于对该病知识



缺乏，以及对未来无把握等，可使患者及家属感到恐惧、焦虑。

四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

1. 病原治疗 ①喹诺酮类：喹诺酮类抗生素是目前治疗伤寒的首选药物。常用诺氟沙星（氟哌酸），因此药体内分布广，组织浓度尤其胆囊浓度高，因此，对并发胆囊炎者治疗尤为有利。诺氟沙星可以单独使用，也可与阿米卡星联合使用，治疗多重耐药菌株引起的伤寒。用法：成人 0.9 ~ 1.2 g/ d，分 3 ~ 4 次口服，连服 2 ~ 3 周。除诺氟沙星外，也可选用氧氟沙星（氟嗪酸）、环丙沙星（环丙氟哌酸）等。②氯霉素：对氯霉素敏感的非多重耐药伤寒杆菌所致的伤寒散发病例，仍为有效药物。其他还可选用氨苄西林、第 2、3 代头孢菌素等。

2. 对症治疗 腹胀时禁用新斯的明，因新斯的明可引起剧烈肠蠕动，诱发肠出血或肠穿孔；高热者降温；毒血症状严重的病人，在适量、有效抗生素治疗同时，可加用肾上腺糖皮质激素。

3. 并发症治疗 ①肠出血：绝对卧床休息，如病人烦躁不安，可适当应用地西泮等镇静剂。大出血者禁食，应用止血药物及输新鲜血，注意水、电解质平衡。②肠穿孔：一经确诊，尽快手术治疗。

（二）预防

1. 管理传染源 伤寒病人隔离治疗至体温正常后 15 d，或粪便培养两次阴性（热退后每周一次）。病人的排泄物及用具须严格消毒。对密切接触者，医学观察 23 d。重点检查饮食行业人员，及时发现带菌者，进行监督、管理和治疗。

2. 切断传播途径 是预防和控制肠道传染病的主导措施。加强对饮食、粪便的卫生管理，消灭苍蝇。

3. 保护易感人群 可采用伤寒、副伤寒甲、乙三联菌苗进行预防接种。但副反应较大，保护效果不理想，已很少应用。近年口服减毒活菌苗 Ty21a 株的疫苗或 Vi 多糖疫苗亦证明有效。

五、主要护理诊断及措施

1. 有病原体传播的可能 病原菌随粪便排出体外，污染水、食物经口食人而传播。

（1）隔离 按肠道隔离至体温正常后 15 d，或粪便培养两次阴性（热退后每周一次），方可解除隔离。对密切接触者，医学观察 23 d。

（2）消毒 对病人的呕吐物、粪便及污染物品应进行严格消毒。由于伤寒杆菌对热力及一般消毒剂均敏感，因此采用日晒、煮沸，石炭酸、84 及来苏儿等一般消毒剂均可进行消毒。

2. 体温过高 与伤寒杆菌感染、大量内源性致热原释放有关。

（1）监测体温变化，观察热型。发热是伤寒病人常见的重要体征，典型伤寒病人极期呈稽留热，持续约 1 ~2 周，治疗得当，体温可逐渐下降，但若发生并发症或出现再燃、复发，体温可再次上升。故应密切注意体温变化。体温≥39 ℃，可采用头部冰敷、温水或酒

精拭浴等物理降温方法，尽量避免药物降温，以防虚脱。

(2)绝对卧床休息至热退后1周，恢复期无并发症者可逐渐增加活动量。

(3)加强口腔、皮肤护理。发热常使病人食欲下降，易并发口腔炎症、溃疡，应协助病人饭后、睡前漱口，加强口腔护理。高热出汗后应及时温水擦拭，更换内衣，保持皮肤清洁、干燥，尤其长期卧床者，要防压疮等并发症。

(4)高热、腹泻等，常使水分丢失增多，应鼓励并协助病人多饮水，保证液体摄入。成人液体入量不少于3000 ml/d、儿童每天60～80 ml/kg，口服量不足可静脉补充。必要时记录出入水量。

(5)遵医嘱使用抗生素，以便及早控制感染，减少内毒素释放。应注意用药后疗效及副作用，如氯霉素使用期间必须监测血象变化。

3. 营养失调：低于机体需要量　与高热、纳差、腹胀、便秘、消化吸收功能低下有关。

(1)伤寒病人由于高热而致机体消耗增多，因纳差导致摄入减少，因胃肠道功能障碍导致消化吸收减少，故应增加营养供给，但在疾病进展期，不当的饮食如生冷、过硬的食物或进食过饱等，易诱发肠道并发症，故应向病人及其家属说明控制饮食的重要性，并监督切实执行饮食管理。

(2)发热期间应给予营养丰富、清淡、流质饮食，如牛奶、豆浆、蛋汤、青菜汤、新鲜果汁等，少量多餐，避免过饱。必要时禁食，静脉补充营养。热退期间，可予高热量、低纤维素、流质或半流饮食，如米粥、软面条、馒头，加鱼末、肉末、豆腐等，观察进食后反应。恢复期病人食欲好转，可逐渐过渡至正常饮食，但此时仍可能发生并发症，应密切观察进食后反应。切忌暴饮暴食或进食生冷、粗糙、不易消化的食物。逐渐增加进食量。

腹胀者，禁食牛奶、糖类及高脂肪食物，注意补充钾盐。可用松节油腹部热敷或肛管排气。

(3)监测病人的营养状况，如体重、血红蛋白、血清蛋白的变化等。

4. 潜在并发症：肠出血、肠穿孔　肠壁淋巴组织溃疡形成时，若波及血管可引起肠出血，若侵蚀肌层与浆膜可导致肠穿孔。

(1)肠出血　应使患者绝对卧床，保持安静，必要时肌内注射镇静剂。密切观察病人面色、脉搏和血压变化，记录大便性状和量，留大便送检。对轻度肠出血患者应暂停饮食24小时，以后根据病情可给少量流质，以免饥饿引起肠蠕动增强促使出血加重。因出血部位多在小肠末端，故口服药物可继续应用。对有休克征象时则应停服一切饮食和药物，按抗休克处理。

(2)肠穿孔　穿孔时，病人突然右下腹剧痛，伴恶心、呕吐、脉细速，体温初降后升高，出现腹膜刺激征等。立即报告医师采取手术治疗。手术前禁服任何药物和饮食，行胃肠减压，给予抗生素。严密观察病情，按时测血压、脉搏、呼吸，给予静脉输液等，保证抢救药物能从胃肠道外进入患者机体。

5. 其他护理诊断

(1)排便异常　便秘、腹泻，与内毒素释放致肠道功能紊乱、长期卧床、禁食或无渣饮食等因素有关。

(2)有并发感染的危险　与长期卧床及机体抵抗力低下有关。



（3）知识缺乏　缺乏伤寒的疾病知识及消毒隔离知识。

（4）潜在并发症　中毒性心肌炎、支气管肺炎、中毒性肝炎、胆囊炎。

六、卫生宣教

1. 开展预防伤寒的卫生宣教工作，以加强公共饮食卫生的管理和保护水源为重点，注意个人卫生，消灭苍蝇、蟑螂。高危人群应定期普查、普治。

2. 宣传隔离消毒制度，使病人正确认识伤寒隔离的意义和必要性，解除恐惧不安心理。向病人讲解伤寒与饮食的关系，使病人能主动配合治疗，在恢复期控制好食欲。

3. 通过介绍阅读有关书籍、报刊等方法，帮助病人和家属掌握本病的有关知识和自我护理方法、家庭护理等。病人出院后，仍应休息 1 ~ 2 周，恢复期仍应避免粗纤维、多渣饮食。若有带药出院，应按时规则用药。定期复查，若有发热等不适，应及时随诊，以防止复发。伤寒若不发生并发症，一般预后良好。

附：

副　伤　寒

副伤寒（paratyphoid fever）是由副伤寒甲、乙、丙三种沙门菌所引起的急性传染病。副伤寒的病原学、发病机制与病理、护理评估、病因治疗与预防、主要护理诊断及措施、健康教育，基本与伤寒相似。

副伤寒甲、乙潜伏期为 2 ~ 15 d，一般 8 ~ 10 d。起病较急，有腹痛、呕吐、腹泻等急性胃肠炎症状，2 ~ 3 d 后胃肠症状减轻，而体温渐升，出现轻症伤寒样症状。发热多呈弛张型，热程 2 ~ 3 周，毒血症较轻。皮疹出现较早、较多、较大、色较深。肠道病变表浅，出血与穿孔少见。病死率较低。但副伤寒甲复发率高于伤寒。

副伤寒丙的肠道病变不明显，有弥漫性炎症而无溃疡形成，但可在其他脏器组织形成局限性化脓病灶。临床主要表现为脓毒血症型，其次为伤寒型或胃肠类型。起病急，体温迅速升高，常有寒战，热型不规则，热程 1 ~ 3 周，其后体温逐渐下降，但重症者发热持续时间较长。脓毒血症常在肺部、骨及关节等处形成局限性化脓病灶，偶可并发化脓性脑膜炎、心内膜炎、肝脓肿等。

治疗与伤寒相同。并发化脓性病灶，脓肿形成时可手术排脓同时加强抗菌治疗。

小　结

伤寒与副伤寒均为致病性沙门菌引起的急性肠道传染病。伤寒杆菌革兰染色阴性。主要有鞭毛“H”抗原，菌体“O”抗原及表面“Vi”抗原，在机体感染后诱生相应的抗体。内毒素是重要的致病因素。伤寒杆菌在自然界中生活力强，对一般化学消毒剂敏感。伤寒杆菌进入消化道后，通过肠黏膜侵入人体，引起两次菌血症，释放内毒素，引起临床症状。基本病变是全身单核 - 巨噬细胞系统的增生性反应。病人与带菌者是传染源。经粪一口途径传播。人群普遍易感，病后免疫力持久。临床可分为四期：初期、极期、缓解期和恢复



期。临床特征：持续发热、消化道症状、相对缓脉、特殊中毒症状、玫瑰疹、肝脾肿大，此外有血白细胞减少；主要并发症有肠出血、肠穿孔。病原治疗首选喹诺酮类药物。预防主导措施为切断传播途径。主要护理诊断：有病原体传播的可能，体温过高，营养失调，潜在并发症肠出血、肠穿孔等。

思 考 题

1. 简述典型伤寒的临床特点、流行特征及其预防措施。
2. 列出伤寒的主要护理诊断及潜在并发症肠出血、肠穿孔的护理措施。
3. 试述伤寒体温过高的护理措施。

第二节 细菌性痢疾

细菌性痢疾（又称志贺菌病 shigellosis，bacmary dysentery），简称菌痢，是由痢疾杆菌引起的肠道传染病。其主要临床表现为腹痛、腹泻、里急后重和黏液脓血便，伴有发热及全身毒血症状，严重者可有感染性休克和（或）中毒性脑病。本病多见于夏秋季，为我国较常见的肠道传染病。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

痢疾杆菌属肠杆菌科志贺菌属，革兰染色阴性，无鞭毛，无芽胞，有菌毛。能黏附于结肠黏膜。按其抗原结构和生化反应之不同，目前将本菌分为 4 群 47 个血清型，A 群痢疾志贺菌有 12 个型、B 群福氏志贺菌有 16 个型、C 群鲍氏志贺菌有 18 个型、D 群宋内志贺菌有 1 个型。其流行菌型不断变迁，我国多数地区多年来以 B 群福氏志贺菌为主要流行菌群，宋内氏次之，鲍氏又次之，但近年来少数地区有 A 群流行。福氏菌群易致慢性感染，而引发慢性菌痢。

（二）培养、消毒

本菌在外界环境中生存力较强，在瓜果、蔬菜及污染物上可存活 1 ~2 周，但对理化因素抵抗力较低，日光照射 30 min，加热 56 ℃ 10 min 或煮沸 2 min 即被杀死。对各种化学消毒剂如 0.1% 新洁尔灭、1% 漂白粉、2% 来苏、75% 酒精等均很敏感，易被杀死。

> **知识小贴士**
>
> 1899 年，日本人志贺首先发现菌痢由痢疾杆菌引起。为纪念志贺的发现，把痢疾杆菌统称为志贺痢疾杆菌。中国古代医学文献《内经》的《素问》中最早描述了该病。汉代张仲景的《伤寒论》中亦有记载。
>
> 国外有关痢疾的记述始于古希腊希波克拉底时代（公元前 5 世纪）。以后欧洲各国医学著作中陆续记载此病。

二、发病机制与病理

痢疾杆菌侵入人体后是否发病，取决于细菌数量、致病力和人体抵抗力。如侵入菌致病力强，或人体胃肠局部抵抗力弱，少量细菌即可引起发病。

痢疾杆菌主要侵入乙状结肠与直肠肠黏膜上皮细胞和固有层中繁殖，产生内、外毒素，引起肠黏膜的炎症反应和固有层小血管循环障碍，使肠黏膜出现炎症（为弥漫性纤维蛋白渗出性炎症，分泌大量黏液和渗出物）、坏死（肠上皮细胞变性坏死）和溃疡（不规则浅表溃疡），临床表现为腹痛、腹泻和脓血便；慢性期病人出现肠黏膜增生，形成囊肿及息肉。因病变部位有大量吞噬细胞，且细菌极少侵入黏膜下层，故一般不侵入血流，少引起菌血症或败血症。

中毒性菌痢的发生可能与本菌产生强烈的内毒素及机体对之敏感而产生强烈的过敏反应有关。内毒素可致血中儿茶酚胺等多种血管活性物质增加，引起急性微循环障碍，导致 DIC 及血栓形成，使重要内脏器官功能衰竭。临床出现感染性休克、脑水肿及脑疝表现。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　为菌痢病人及带菌者，其中非典型病人、慢性病人及带菌者由于易被忽略，其流行病学的意义更大。

2. 传播途径　主要经消化道传播，痢疾杆菌随粪便排出后污染食物、水、生活用品，经口使人感染；亦可通过苍蝇污染食物而传播，流行季节痢疾杆菌污染食物或水源可引起暴发流行。

3. 易感人群　人群普遍易感，病后可获得一定的免疫力，但短暂而不稳定，且各群、型之间无交叉免疫，故易复发和重复感染。

4. 流行特征　本病夏秋季多发。以儿童发病率最高，多见于卫生条件较差地区。

（二）临床资料

潜伏期 1 ~ 2 d，不同菌群临床表现轻重有所不同。志贺菌群感染临床表现多较重，宋内菌群感染多较轻，福氏菌介于以上两者之间，但易转为慢性。

1. 急性菌痢

（1）普通型（典型）　起病急，畏寒、寒战，高热；继之出现腹痛、腹泻和里急后重，大便次数增多，每日十多次至数十次，量少，大便性状开始为稀便，可迅速转变为黏液脓血便，体检有左下腹压痛及肠鸣音亢进。多数可于 1 周左右恢复。

（2）轻型　全身毒血症症状和肠道症状均较轻，不发热或低热，大便次数较少，病程短，3 ~ 7 d 可痊愈，但亦可转为慢性。

（3）中毒型　多见 2 ~ 7 岁儿童，多数病儿平时体质较好。起病急骤，病势凶险，有严重的全身毒血症状，可迅速发生循环及呼吸衰竭，而肠道症状较轻，可无腹泻和脓血便。如作生理盐水灌肠或肛门拭子取标本镜检，可发现大量脓细胞和红细胞。根据其主要临床表现，可分为 3 型。



1)休克型(周围循环衰竭型)　较多见,以感染性休克为主要表现,出现面色灰白、肢冷,指甲发白,心率快,脉细速,血压下降或测不出。晚期可出现心、肾功能不全的症状。

2)脑型(呼吸衰竭型)　最为严重,由于脑血管痉挛引起脑缺氧、脑水肿甚至脑疝,并出现中枢性呼吸衰竭。表现为频繁或持续性惊厥、昏迷;呼吸节律不齐,深浅不匀,双吸气或叹息样呼吸;瞳孔忽大忽小,继而不等大,对光反应消失。严重者可出现呼吸停止。

3)混合型　可同时具有上述两型的临床表现,预后极差。

2. 慢性菌痢　病情反复发作或迁延不愈达2个月以上,即为慢性菌痢。导致菌痢慢性化的原因包括两个方面:①病人抵抗力低下,如急性期治疗不当、营养不良、伴有胃肠道疾患等。②与感染的细菌菌型有关,如福氏菌或有耐药性菌株感染易导致慢性感染。

(1)急性发作型　半年内有痢疾史,常因进食生冷食物或受凉、劳累等因素诱发,可出现腹痛、腹泻、脓血便,发热常不明显。

(2)慢性迁延型　急性菌痢发作后,迁延不愈,常有腹痛、腹泻、稀黏液便或脓血便。长期腹泻导致营养不良、贫血、乏力等。体检可见左下腹痛,可扪及增粗的乙状结肠。大便常间歇排菌。

(3)慢性隐匿型　1年内有痢疾史,无临床症状。大便培养可检出志贺菌,乙状结肠镜检查可有异常发现。

(三)实验室检查

1. 血象　急性期白细胞总数可轻至中度增高,中性粒细胞亦增高。慢性期可有贫血。

2. 粪便检查

(1)一般检查　外观多为黏液脓血便,量少,无粪质。镜检有大量脓细胞或白细胞及红细胞,如有巨噬细胞更有助于诊断。

(2)粪便培养　为提高培养阳性率,宜在抗菌治疗前采新鲜粪便的脓血部分,连续多次送检,早期多次送检可提高阳性率。

(四)心理及社会因素评估

菌痢患者因需隔离治疗,暂时离开家庭或亲人,中断社会往来,可导致心理上的孤独感;由于高热、腹泻、腹痛等症状常会引起紧张、恐惧心理;小儿中毒性菌痢因惊厥反复发作、昏迷程度较重者可发生失明、失语、耳聋及四肢瘫痪等后遗症。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 急性菌痢

(1)病原治疗　自广泛应用抗菌药物以来,志贺菌属耐药不断增加,且呈多重耐药。故用药时应参考当前菌株药物敏感情况选择用药。

> **抗菌药物治疗菌痢**
>
> 痢疾杆菌对氯霉素、链霉素、氟哌酸、四环素、痢特灵、黄连素、磺胺类等药物敏感,但容易出现耐药变异株。临床由R质粒介导的耐药菌株甚至多重耐药菌株不断增多,严重影响临床治疗,故应注意检测其耐药性。

① 喹诺酮类:有强大的杀菌作用,对耐药菌株亦有较好的疗效,是目前较为理想的药物。可用诺氟沙星,成人每次0.2～0.4 g,每日4次口服,小儿每天20～40 mg/kg,



分 3 ~ 4 次服用,疗程 5 ~ 7 天,亦可选用其他氟喹诺酮类药物,如环丙沙星、氧氟沙星。孕妇及儿童慎用。② 复方磺胺甲基异噁唑(TMP - SMZ):虽对本药耐药之菌株有所增加,多数病人仍有较好的疗效。③抗生素如头孢菌素、氨苄青霉素、丁胺卡那霉素等,可酌情选用。

(2)对症治疗　高热可用退热药及物理降温,腹痛剧烈可用解痉药如阿托品,毒血症状严重者,可酌情应用肾上腺糖皮质激素。

2. 慢性菌痢

(1)病原治疗　应积极做病原菌分离及细菌药物敏感试验,以选择有效的抗菌药物。可联合应用两种不同类型的抗菌药物,疗程宜长,且需重复 1 ~ 3 个疗程。亦可应用药物保留灌肠疗法。

(2)对症治疗　肠功能紊乱可用镇静、解痉药物。出现肠道菌群失调,可用微生态制剂如乳酸杆菌或双歧杆菌制剂。慢性菌痢常并存其他慢性疾病,应积极给予相应的治疗。

3. 中毒性菌痢　本病病势凶险,应早期诊断,及时采用综合措施抢救治疗。

(1)病原治疗　应用有效的抗菌药物静脉滴注,可选用环丙沙星或氧氟沙星,亦可用头孢菌素如头孢噻肟。

(2)对症治疗

1)降温镇静　高热给予退热药及物理降温,如高热伴躁动及惊厥者可用亚冬眠疗法,反复惊厥者可予镇静剂如地西泮、水合氯醛等。

2)休克型　应积极抗休克治疗:扩充血容量及纠正酸中毒;在扩充血容量的基础上,可应用血管扩张剂如山莨菪碱解除微血管痉挛,如血压仍不回升,则可加用升压药,以增加重要脏器的血液灌注;注意保护重要脏器功能,有心力衰竭者可用毛花甙丙;可短期应用肾上腺糖皮质激素。

3)脑型　脑水肿可用 20% 甘露醇脱水,应用血管扩张剂以改善脑血管痉挛,可用肾上腺糖皮质激素。防治呼吸衰竭:吸氧,保持呼吸道通畅,如出现呼吸衰竭则可用呼吸兴奋剂,必要时气管切开及应用人工呼吸器。

(二)预防采取以切断传播途径为主的综合措施。

1. 管理传染源　隔离治疗病人至症状消失后 1 周或两次粪便培养阴性。饮食业、保育工作和自来水厂人员定期粪检,发现带菌者即令离岗,彻底治疗。

2. 切断传播途径　加强对饮水、食品和粪便的管理。灭蝇灭蛹,改善环境卫生。注意个人卫生,饭前便后洗手。

3. 保护易感人群　口服痢疾活菌苗,能刺激肠黏膜产生分泌型 IgA,可防止痢疾杆菌附着于肠上皮,保护率达 66% ~ 99%,免疫期可维持 6 ~ 12 个月。但不同菌型之间多无交叉免疫作用。

流行期间,口服大蒜、马齿苋、地锦等,也有一定预防效果。

五、主要护理诊断及措施

1. 有病原体传播的可能　痢疾杆菌从病人及带菌者的粪便排出,污染食物、水、生活用品或手,经口感染。



(1)隔离　消化道隔离至临床症状消失、大便培养连续2次阴性方可解除。接触者接受医学观察。从事饮食及加工业者应定期检查,必要时应调换工种。

(2)消毒　对病人的排泄物及污染物品及时消毒。可用各种化学消毒剂如0.1%新洁尔灭、1%漂白粉、2%来苏、75%酒精等,均可杀死痢疾杆菌。亦可采用日晒,加热或煮沸等方式。

2. 体温过高　与痢疾杆菌毒素作用激活细胞释放内源性致热原,作用于体温中枢导致体温升高有关。参阅有关章节的护理。

3. 腹泻　与胃肠道炎症、浅表性溃疡形成导致胃肠蠕动增强、肠痉挛有关。

(1)向病人及家属介绍本病的有关知识。细菌性痢疾病变主要损害结肠,可出现腹痛、腹泻及里急后重。若饮食不当、腹部受凉、劳累等则可促使病情加重,病人应注意避免。

(2)急性期病人应卧床休息,避免烦躁、紧张等不良情绪,有利于减轻不适。频繁腹泻伴发热、疲惫无力、严重脱水者应协助病人床边解大便(注意屏风遮挡),以减少体力消耗。腹痛剧烈者,可予热水袋热敷,或遵医嘱使用阿托品或颠茄制剂等药物止痛。

(3)严重腹泻伴呕吐者,可暂禁食,静脉补充所需营养。能进食者,可给予高蛋白、高维生素、易消化、清淡流质或半流质饮食,如米汤、脱脂奶、温热果汁、藕粉等,忌食生冷、多渣、油腻或刺激性食物。少量多餐,多饮淡盐水。病情好转渐过渡至正常饮食。

(4)加强肛周皮肤护理,每次便后清洗。每日用1:5000高锰酸钾溶液坐浴,以保持肛周皮肤清洁,防止感染。肛周涂以凡士林,防糜烂。伴明显里急后重者,嘱病人排便时不要过度用力,以免脱肛。若发生脱肛,可戴橡胶手套助其回纳。

(5)2%冷(温)盐水低压灌肠,以清除肠内积物,同时有降温作用。遵医嘱使用有效抗菌药物,如诺氟沙星、复方磺胺甲噁唑等。注意观察胃肠道反应、肾毒性、过敏、粒细胞减少等副作用。早期禁用止泻药。严重腹泻者,注意维持水和电解质平衡。记录24 h出入量。

(6)粪便标本应采集脓血、黏液部分,及时送检,以提高阳性率。

(7)病人必须严格实施肠道传染病隔离,尤其粪便、呕吐物必须严格消毒处理。

4. 组织灌注量改变　与内毒素导致微循环障碍有关。

(1)病人应绝对卧床休息,专人监护。每半小时至1小时监测生命体征一次,并观察神志、面色、记录尿量,若有面色苍白、四肢湿冷、血压下降、脉细速、尿少、烦躁等休克征象,应及时通知医生,配合抢救。

(2)病人平卧或置于休克体位(头部和下肢稍抬高),患儿去枕平卧,头偏向一侧。集中安排各种检查、治疗、护理操作,避免过多搬动病人。

(3)保暖:可调高室温,加盖棉被或放置热水袋。

(4)保持呼吸道通畅、吸氧。

(5)迅速建立静脉通路以便及时用药,必要时开放两条通路,记录24 h出入水量,有利于判断病情和调整补液速度。

(6)遵医嘱予以扩容、纠正酸中毒等抗休克治疗。扩容时,应根据血压、尿量随时调整输液速度,输液过程中,注意有无呼吸困难、吐泡沫痰及肺底湿啰音,防止肺水肿及左心

衰竭的发生。应用血管活性药物，且维持适当的浓度和速度。注意观察药物的疗效和副作用。

抗休克治疗有效的指征：病人面色转红、肢端回暖、血压渐回升，收缩压维持在80 mmHg（10.7 kPa）、脉压差 > 30 mmHg（4.0 kPa）。

5. 潜在并发症：中枢性呼吸衰竭　由于脑血管痉挛引起脑缺氧、脑水肿甚至脑疝所致。

（1）严密观察病情，及时发现呼吸衰竭。若有烦躁、嗜睡、抽搐、双侧瞳孔不等大、对光反应迟钝或消失、进行性呼吸困难、呼吸频率超过每分钟 35 次、节律不整、吸氧后不见好转者，即与医生联系，配合抢救。

（2）及时清除呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅。高流量吸氧。做好人工辅助呼吸、气管插管、气管切开及各种抢救器械与药品的准备。

（3）遵医嘱使用脱水剂、呼吸兴奋剂等药物，注意观察药物疗效。应注意过量的镇静药物可加重呼吸抑制；阿托品、山莨菪碱及呼吸兴奋药可改善脑组织血循环，兴奋呼吸中枢，但药物过量则可诱发惊厥。

（4）保持病室安静，避免刺激以免诱发惊厥。惊厥时注意病人安全，防止跌伤或舌咬伤。危重病人最好住监护病房，专人护理，若有昏迷，按昏迷病人护理。

6. 其他护理诊断

（1）营养失调：低于机体需要量　与发热、腹泻导致体液丢失增多，食欲下降导致摄入不足有关。

（2）潜在并发症：惊厥　由于脑血管痉挛引起脑缺氧、脑水肿、颅内压增高易至脑疝。

六、卫生宣教

1. 开展细菌性痢疾预防知识的宣传。养成良好的个人卫生习惯，餐前便后洗手，不饮生水，不吃不洁食物及腐败食物。防蝇灭蝇，保持良好的居家环境。在痢疾流行期间，可口服多价痢疾减毒活菌苗，提高机体免疫力。

2. 菌痢病人应及时隔离治疗，自觉配合休息，饮食、饮水应符合要求，遵医嘱按时、按量、按疗程坚持服药，争取急性期彻底治愈。隔离至临床症状消失、粪便培养连续 2 次阴性可解除隔离。接触者医学观察。从事服务性行业（尤其饮食业）者定期检查，发现慢性带菌者应暂时调换工种，接受治疗。

3. 慢性菌痢病人可因进食生冷食物、暴饮暴食、过度紧张和劳累、受凉、情绪波动等诱发急性发作，应注意避免。加强体育锻炼，保持生活规律，复发时及时治疗。

急性菌痢经治疗后多于 1 周左右痊愈，少数病人转为慢性。中毒型菌痢预后差，病死率高。

小　结

细菌性痢疾是由痢疾杆菌引起的肠道传染病。该菌革兰染色阴性，有菌毛，能黏附于结肠黏膜。易被常用消毒剂杀灭。本菌分为 4 群（志贺、福氏、鲍氏、宋内）47 个血清型。

痢疾杆菌主要侵入乙状结肠与直肠肠黏膜繁殖，产生内、外毒素，引起肠黏膜炎症反应和固有层小血管循环障碍，肠黏膜出现炎症、坏死和溃疡。传染源为病人及带菌者，细菌主要经消化道传播，人群普遍易感，病后免疫力不持久，且各群、型之间无交叉免疫。急性菌痢分为普通型、轻型及中毒型（分为休克型、脑型和混合型）；慢性菌痢可分为急性发作型、迁延型及隐匿型。痢疾杆菌易产生耐药性，故病原治疗时应根据药敏试验选择敏感抗生素。目前首选喹诺酮类。采取以切断传播途径为主的综合措施进行预防。主要护理诊断：病原体有传播的可能、体温过高、腹泻、组织灌注量改变、潜在并发症：中枢性呼吸衰竭等。

思 考 题

1. 简述中毒型菌痢各型的临床特点。
2. 列举细菌性痢疾的主要护理诊断及组织灌注量改变的护理措施。
3. 试述中毒型菌痢的治疗措施及预防要点。

第三节 霍乱

霍乱（cholera）是由霍乱弧菌引起的烈性肠道传染病。经污染的水和食物传播，发病急，传播快，属国际检疫的传染病。在我国《传染病防治法》中列为甲类。病理变化主要由霍乱弧菌产生的肠毒素引起，临床表现轻重不一。少数重者剧烈泻吐，排泄大量米泔水样大便，导致脱水，肌肉痉挛及周围循环衰竭。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

霍乱弧菌为革兰染色阴性，短小稍弯曲的杆菌，如逗点状，无芽胞，无荚膜。菌体末端有一根鞭毛，运动活跃。霍乱弧菌有两个生物型：古典生物型和埃尔托生物型具有共同的群特异抗原，皆属于菌体抗原 O1 群，且均可因型特异抗原的不同分为小川型、稻叶型、彦岛型三个血清型。近年来新发现引起流行的非 O1 群血清型，定名为 O139 霍乱弧菌，类似埃尔托生物型。

（二）培养、消毒

霍乱弧菌培养需在 37 ℃碱性（pH 8.8 ~ 9.0）肉汤或蛋白胨水中增菌，再用选择培养基进行分离。埃尔托生物型及 O139 霍乱弧菌对外界环境的抵抗力比古典生物型强，可在潮湿的环境中长期生存，未经处理的河水中可生存 1 ~ 3 周。对热、干燥、日光、酸和一般消毒剂如漂白粉、来苏等敏感。加热 55 ℃ 10 min、煮沸即可死亡。

二、发病机制与病理

> **知识小贴士**
>
> 过去把古典生物型引起的疾病称为霍乱，把埃尔托生物型引起的疾病称为副霍乱。1962 年世界卫生大会决定将副霍乱列入《国际卫生条例》检疫传染病"霍乱"项内，并与霍乱同样处理。
>
> 1992 年印度及孟加拉等地流行的霍乱，已证实是新血清型所致，该菌定名为 O139。现已波及巴基斯坦、斯里兰卡、泰国、尼泊尔、我国香港及欧美等地，似有形成第八次流行之势。

霍乱弧菌经口进入胃后，一般可被胃酸杀灭。但当胃酸分泌减少或侵入细菌数量较多、未被胃酸杀灭时，可通过胃进入小肠。在小肠的碱性环境中黏附于小肠黏膜上皮细胞表面并迅速大量繁殖，产生外毒素，即霍乱肠毒素。

霍乱肠毒素有 A、B 两个亚单位。当肠毒素到达肠黏膜后，即通过 B 亚单位与肠黏膜上皮细胞膜表面受体 - 神经节苷脂结合，接着 A 亚单位移行至细胞内侧，激活腺苷酸环化酶活性，从而促使三磷酸腺苷(ATP)转变为环磷酸腺苷(cAMP)。当细胞内 cAMP 浓度升高时，即发挥了第二信使作用，刺激隐窝细胞分泌水、氯化物及碳酸氢盐的功能增强，同时抑制绒毛细胞对钠的正常吸收，导致大量水分与电解质聚集在肠腔，超过了肠道正常吸收功能，形成本病特征性的剧烈水样腹泻。

剧烈吐泻，导致胆汁分泌减少，故典型的泻吐物为白色"米泔样"；因丢失大量水分、碱性肠液及电解质，产生不同程度的脱水、代谢性酸中毒、电解质紊乱如低血钾综合征。严重脱水、血容量骤减、血液浓缩而出现周围循环衰竭。因循环衰竭、肾缺血及毒素和低钾对肾脏的直接影响，可发生急性肾衰竭。

肠道无明显的病理改变，主要病理特征是脱水现象。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　病人、带菌者是本病的主要传染源。中、重型病人排菌量大，传染性强。轻型及恢复期或无症状带菌者，不易被发现，得不到隔离和治疗，是重要的传染源。霍乱病人发病期间可排菌 5～14 日，病人与隐性感染者之比为 1∶4。埃尔托生物型霍乱流行时，病人与隐性感染者之比为 1∶36。近年已注意到动物作为传染源的可能性。

2. 传播途径　可通过水、食物、日常生活接触和苍蝇等不同途径传播。其中水最为重要。因为水最易受到感染者排泄物污染，霍乱弧菌在水中存活的时间较长，带菌的水可使食品受到污染，水源受污染可引起暴发流行。

3. 人群易感性　普遍易感，病后免疫力比较短暂，仅维持数月。

4. 流行特征

(1)地方性与外来性　在我国，霍乱属外来性传染病。古典型霍乱的疫源地是印度；埃尔托型的疫源地是印度尼西亚。由于目前交通发达，可经海、陆、空交通途径传入我国。

(2)季节性　全年均可发病。但仍以夏秋季为流行季节，高峰在 7～8 月间。

(3)具有沿水路交通线传播的特点　通过交通工具的传播多为远程传播，通过污染水源的传播多为近程传播。



(二)临床资料

潜伏期一般为 1 ~3 d,短者数小时,长者可达7 d。典型病人多为突然发病,少数病人在发病前 1 ~2 d 有疲乏、头昏、腹胀、肠鸣等前驱症状。

1. 典型的临床经过可分三期

(1)泻吐期 以剧烈腹泻开始,继之呕吐,多无腹痛,亦无里急后重。每日大便自数次至十数次或频频不可计数。大便性状初为稀便,后为黄水样或清水样便,少数为米泔样或洗肉水样,无粪臭。部分病人有呕吐,呈喷射状,呕吐物初为食物残渣,继为水样,与大便性质相仿。一般无发热。本期可持续数小时至 1 ~2 d。

> **霍乱的7次世界性流行**
>
> 第1~6次(1817~1923)为O1群霍乱弧菌古典生物型引起。第7次(1961至今)由O1群霍乱弧菌埃尔托生物型引起。
>
> 1992年10月,印度首先出现O139霍乱弧菌引起的霍乱流行,并很快波及印度次大陆及世界上一些国家,至今世界上许多国家和地区仍发生O139霍乱疫情。

(2)脱水虚脱期 由于持续而频繁的腹泻和呕吐,可出现脱水和周围循环衰竭。病人可有烦躁不安、表情呆滞、口渴、眼窝深陷、声音嘶哑。腹下陷呈舟状,皮肤皱缩,湿冷且弹性消失,指纹皱瘪,酷似"洗衣工"手。中度或严重脱水者,血容量显著下降导致循环衰竭,病人极度无力、呼吸急促、脉搏细速、心音微弱、血压下降、甚至测不到。

由于电解质的丧失,肌肉兴奋性改变。严重的低血钠可引起腓肠肌及腹直肌痉挛;低钾可引起肌张力减退,肠鸣音减弱、心律紊乱。由于血容量显著不足,血压下降出现少尿、无尿等肾功能衰竭表现。由于碳酸氢根大量丢失,少尿及循环衰竭而产生代谢性酸中毒。此期一般为数小时至2 ~3 d。

(3)反应期及恢复期 脱水纠正后,大多数病人症状消失,尿量增加,体温回升,逐渐恢复正常。约1/3 病人出现发热性反应,约 38 ~39 ℃,以儿童多见,其原因可能是循环改善后大量肠毒素被吸收所致。发热持续 1 ~3 d 可自行消退。

2. 临床类型 霍乱病情表现轻重不一,受感染后可无任何症状,仅呈排菌状态,其排菌期一般为 5 ~10 d。有临床症状者按脱水程度、血压、脉搏及尿量等可分为轻、中、重三型。

(1)轻型 腹泻每日不超过 10 次,为稀便或稀水样便,一般不伴呕吐,持续腹泻 3 ~5 d后恢复。无明显脱水表现。

(2)中型 有典型的腹泻和呕吐症状,腹泻每日达 10 ~20 次。为水样或"米泔水"样便,量多。有明显脱水体征,脱水占体重的 4% ~8%(儿童为 5% ~10%)。血压下降,收缩压 70 ~90 mmHg,尿量减少,24 小时尿量 500 ml 以下。

(3)重型 患者除有典型腹泻和呕吐症状外,存在严重脱水,占体重的 8%(儿童 > 10%)以上,出现循环衰竭。表现为脉搏细速或不能触及,血压明显下降,收缩压低于 70 mmHg或不能测出。24 小时尿量 50 ml 以下。

除上述三种临床类型外,尚有一种罕见的暴发型或称中毒型,又称"干性霍乱",起病急骤,不待泻吐症状出现即迅速进入中毒性循环衰竭而死亡。

霍乱死因早期多为周围循环衰竭,脱水期多为尿毒症或感染等并发症,病死率已较过



去明显下降。近年埃尔托霍乱的病死率已控制在1% ~2%。

3. 并发症

(1)急性肾功能衰竭　表现为少尿和氮质血症,严重者出现尿闭,可因尿毒症死亡。

(2)急性肺水肿　代谢性酸中毒可导致肺循环高压和肺水肿,大量不含碱的盐水补充也可加重肺循环高压。表现有胸闷、呼吸困难或端坐呼吸、发绀、咳粉红色泡沫状痰、颈静脉怒张及肺底湿啰音等。

(3)低钾综合征　霍乱病人为等渗性脱水,由于血液浓缩,虽然测定血钾是正常或可以升高,但实际体内缺钾已很严重,如治疗时输入不含钾的溶液,可产生低钾综合征,表现为全身肌肉张力减低、鼓肠、心律失常、心电图改变等。

(三)实验室检查

1. 血液检查　因血液浓缩,红细胞比容和血浆比重升高,白细胞也可增至(10 ~ 30) $\times 10^9$/L,分类中可见中性粒细胞及大单核细胞增多。血尿素氮增高,血清钾、钠、氯和 HCO_3^- 下降。

2. 尿液检查　多数病人尿液呈酸性,比重为1.010 ~ 1.025之间,可有蛋白,红、白细胞及管型。

3. 粪便检查

(1)常规检查　半数病例粪便中有黏液,镜检仅见少数白细胞。

(2)细菌学检查

1)粪便直接检查　涂片染色能见到排列呈鱼群状的革兰阴性弧菌。粪便悬滴镜检,可见呈穿梭状快速运动的细菌。其运动能被特异性抗血清所抑制。

2)粪便培养　将粪便标本接种于碱性蛋白胨水增菌后,于碱性琼脂培养基上培养。此为明确诊断提供依据,并可鉴定出其生物型及血清型。

4. 血清学检查　临床常用凝集试验和杀弧菌试验,如前者效价于病程2周达1:100;后者效价达1:32以上或双份血清抗体效价4倍以上增长,即有回顾性诊断意义。

(四)心理及社会因素评估

本病临床表现轻重不一,重者可因剧烈泻吐,导致脱水、循环衰竭、酸中毒及肌肉痉挛等,病情迅速恶化,使病人产生紧张、恐惧心理。因本病为烈性传染病需严密隔离,病人因对隔离措施不理解,对隔离环境不适应,加之病情变化,对未来无把握等,可使其产生焦虑感。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 补液疗法

(1)静脉补液　补充液体和电解质是治疗本病的关键措施。输液的量和速度应视病情轻重、脱水程度、血压、脉搏、尿量及血浆比重等而定。治疗开始以生理盐水快速静脉推注或滴注,待血压回升时可改用含糖541溶液(每升含氯化钠5 g、碳酸氢钠4 g、氯化钾1 g,另加50%葡萄糖液20 ml)或3:2:1溶液(5%葡萄糖3份、生理盐水2份、1.4%碳酸氢钠或11.2%乳酸钠1份)。成人头24 h的补液量在轻、中和重型分别为

3 000 ~ 4 000 ml、4 000 ~ 8 000 ml 和 8 000 ~ 12 000 ml。在脱水纠正且有排尿时，可予以氯化钾稀释于上述溶液中滴注。

(2)口服补液　霍乱病人肠道对葡萄糖的吸收能力并无改变，而葡萄糖的吸收能增进水、钠的吸收。口服液体中电解质及葡萄糖浓度与血浆比较，大致是等渗的。因此，对轻、中型病人及重症者经治疗停止泻吐后可予以口服补液。口服补液配方为每升水中含葡萄糖 20 g、氯化钠 3.5 g、碳酸氢钠 2.5 g、氯化钾 1.5 g。

2. 抗菌药物治疗　有效的抗菌药物治疗可减少吐泻量和缩短排菌期。可选用多西环素，复方磺胺甲噁唑(TMP－SMZ)，或喹诺酮类药如氧氟沙星等。抗菌药物只能作为液体疗法的辅助治疗。

3. 并发症的治疗

(1)中毒性休克　如补足液体后血压仍低者，可能存在中毒性休克，选用肾上腺糖皮质激素、血管活性药物等。

(2)肺水肿与心力衰竭　应放慢补液速度或暂停补液，同时应用强心剂如毛花甙丙，利尿剂如呋塞米，镇静剂如哌替啶等。

(3)急性肾衰竭　纠正代谢性酸中毒及电解质紊乱，严重氮质血症者应作血液透析。

(二)预防

1. 管理传染源　及时检出病人，尽早予以隔离治疗。对密切接触者应严密检疫，进行粪便检查和药物治疗，粪便培养每日一次，连续 2 天，每次粪检后给予服药可减少带菌者，一般应用多西环素 200 mg 顿服，次日口服 100 mg。儿童每天 6 mg/kg，连服 2 d。亦可应用诺氟沙星，每次 200 mg，3 次/ d，连服 2 d。同时应作好国境卫生检疫和国内交通检疫，一旦发现病人或疑似患者，应立即进行隔离治疗，并对交通工具进行彻底消毒。

2. 切断传播途径　加强饮水消毒和食品管理，对病人和带菌者的排泄物进行彻底消毒。此外应消灭苍蝇等传播媒介。

3. 保护易感人群　以往应用全菌死菌苗或并用霍乱类毒素疫苗接种，由于保护率低，保护时间短，且不能防止隐性感染和带菌者，现已不用。目前国外应用基因工程技术制成并试用的有多种菌苗，其中包括：B 亚单位－全菌体菌苗(BS－WC)以及减毒口服活菌苗 CVD103－HgR，现仍在扩大试用。此外，亦可采用预防服药的方法。

五、主要护理诊断及措施

1. 有病原体传播的可能　霍乱弧菌可通过水、食物、日常生活接触和苍蝇携带经口食入而传播。其中水最为重要。

(1)隔离　病人应单住一室或同一病种病人同住一室，门窗不得随意打开。病人不得擅离病室。工作人员进入病室应穿戴好隔离衣、帽子、口罩和隔离鞋。离开病室时，应脱去隔离衣、口罩、帽子及洗手，在洒有消毒液的擦鞋垫上擦拭鞋底，并随手关门。工作人员手指皮肤有破损时，应戴手套或暂停接触此类病人。病人严格隔离至症状消失 6 日后，大便培养致病菌每日 1 次，连续 2 次阴性可解除隔离出院。

(2)消毒　病人的分泌物、排泄物及用品必须严格消毒后方能拿出室外。病室每天用紫外线进行消毒 1 ~ 2 次，或用过氧乙酸 1 g/ m^3 熏蒸 2 小时消毒。有条件的病室内应



设卫生间，以免病人外出。病人出院或死亡后，对病室及室内物品必须进行终末消毒。

2. 体液不足　与剧烈频繁的泻、吐导致水分和电解质大量丢失有关。

(1)严密观察病情，如生命体征、神志、皮肤黏膜弹性、尿量改变等，记录24小时出入水量。及时抽血检查钠、钾、氯、钙、CO_2结合力、尿素氮等，评估水、电解质和酸碱平衡情况，为治疗提供依据。

(2)遵医嘱进行补液治疗，这是治疗抢救霍乱病人的关键。注意先补盐后补糖。补液治疗应注意①轻、中度脱水可采用口服补液，严重脱水应迅速建立静脉通道，保证输液通畅，必要时可建立两条输液通道；②根据病情轻重、脱水程度，确定输液量和速度，做好输液计划。一般24 h内轻度脱水病人输液速度以每分钟3～5 ml为宜，重度脱水者，在最初按每分钟40～80 ml速度静脉推注，以后按每分钟20～30 ml的速度通过二条静脉快速滴注；③大量或快速输入的溶液应适当加温至37 ℃～38 ℃，以免因快速输入大量液体出现不良反应；④加压输液或快速输液过程中，必须专人守护，以防输液反应的发生，同时观察输液效果。根据血压、脉搏、尿量等变化，随时调整输液量和输液速度。

3. 恐惧　与突然起病、病情发展迅速、严重脱水导致极度不适，实施严密隔离有关。

霍乱病人剧烈泻吐导致体液大量丢失，机体状况可迅速恶化，加之本病属于烈性肠道传染病，必须实施严密隔离，病人可表现为极度焦虑和恐惧，这些不良情绪可使病情加重，故应注意：

(1)向病人及家属说明隔离的重要性。病人应隔离至症状消失6 d后，大便培养致病菌1次/ d，连续3次阴性，方可解除隔离出院。

(2)护士应与病人进行有效沟通，了解病人的顾虑、困难，满足其合理的需要。帮助病人及时清除排泄物，及时更换污染的床单，创造清洁舒适的环境。工作中不可有躲避嫌弃之表情，应热情关心，鼓励，帮助病人，使其树立信心和增强安全感。

4. 腹泻及呕吐　与霍乱肠毒素作用于小肠上皮细胞，使大量水分和电解质聚集在肠腔，超过了肠道正常吸收功能有关。

(1)向病人及家属介绍本病的有关知识。霍乱弧菌主要通过胃而进人小肠。黏附于小肠上皮细胞表面并迅速繁殖，产生霍乱肠毒素。形成本病特征性的剧烈水样腹泻。

(2)剧烈泻吐时暂停饮食。待呕吐停止、腹泻缓解，可予温热低脂流质饮食，如果汁、米汤、淡盐水等，不宜用牛奶、豆浆等不易消化、加重肠胀气食物。少量多次，缓慢增加饮食量。

(3)病人卧床休息，做好生活护理。呕吐时取头侧位，呕吐后协助病人用温水漱口。协助床边排便，减少病人往返入厕的体力消耗，并便于对排泄物进行测量处理。加强臀部，肛周皮肤护理。

(4)观察记录呕吐物及排泄物的颜色、性质、次数、量，并严格消毒后弃去。及时采集泻吐物送检。

(5)遵医嘱使用抗菌药物，减少腹泻量和缩短泻吐期。由于电解质的丧失，肌肉兴奋性改变，引起肌痉挛。如低钙、低钠可引起腓肠肌及腹直肌痉挛，应按医嘱给予补充电解质，纠正低血钾等治疗，局部热敷、按摩等方法解除肌痉挛。

5. 其他护理诊断

（1）潜在并发症 急性肾衰竭、电解质紊乱、急性肺水肿。

（2）活动无耐力 与频繁泻吐导致丢失大量营养物质、休克导致机体缺血缺氧有关。

六、卫生宣教

1. 开展霍乱预防知识宣传 改善环境，杀蛆灭蝇。保护水源，防止粪便污染水源。养成良好个人卫生习惯，不吃生或半熟水产品，不喝生水，饭前便后要洗手。加强食品管理。介绍霍乱的早期症状，开设肠道门诊，及时发现病人，尽早隔离治疗。霍乱流行期间，疫区人群可接种霍乱菌苗。密切接触者应严格检疫 5 d，并予预防性服药，如诺氟沙星每次 200 mg，3 次/ d，连服 2 d。

2. 对病人家属进行有关霍乱的知识教育 霍乱是烈性肠道传染病，起病急、传播快、重症者死亡率高。病人在发病期间，绝大多数连续大量排菌，尤以中、重型病人为甚；病人及家属应严密消毒、隔离，以防止霍乱的传播。

3. 病人在发病早期，应迅速补充液体和电解质是治疗的关键。

小　结

本病是霍乱弧菌引起的烈性肠道传染病，为甲类传染病。霍乱弧菌革兰染色阴性，分为古典生物型和埃尔托生物型，近年尚发现 O139 型。易被常用消毒剂杀灭。霍乱弧菌经口食入，黏附于小肠上皮细胞表面繁殖，产生霍乱肠毒素，促使小肠黏膜分泌大量水分和电解质，形成剧烈水样腹泻。肠黏膜无明显的病理改变，主要病理特征是脱水现象。传染源是病人和带菌者。传播途径：泻吐物－口，以水源受污染而传播最为重要。人群普遍易感，病后免疫力短暂。典型临床经过分三期：泻吐期、脱水虚脱期、反应期及恢复期。及时正确补充液体及电解质是治疗本病的关键环节。病原治疗可选用多西环素或喹诺酮类。预防应三管齐下；及时隔离治疗病人和带菌者，加强饮水消毒和食品管理，易感人群接种疫苗或服药。主要护理诊断：有病原体传播的可能、体液不足、恐惧、腹泻、呕吐等。

思　考　题

1. 列出霍乱的主要护理诊断。
2. 试述霍乱的补液疗法。
3. 列出霍乱体液不足的护理措施。
4. 说出霍乱的流行特点和主要预防措施。

第四节　细菌性食物中毒

细菌性食物中毒（bacterial food poisoning）是由于进食被细菌或其毒素污染的食物而引起的急性感染中毒性疾病。临床上可分为胃肠型及神经型（肉毒中毒）两大类。



胃肠型食物中毒以急性胃肠炎为主要表现。神经型食物中毒是进食被肉毒杆菌外毒素污染的食物引起，以神经系统症状如眼肌及咽肌瘫痪为主要表现，重者可危及生命。

一、病原学

（一）沙门菌属

沙门菌属是胃肠型食物中毒中最常见的致病菌，广泛存在于家畜、家禽的内脏及肠道中，肉类、蛋类、乳类制品易被污染。值得注意的是该类细菌在食品中繁殖后，并不影响食物的色、香、味。自然环境中抵抗力强，在水和土壤中能活数月，粪便中能活 1 ~2 个月，在冰冻土壤中能越冬，但不耐热，55 ℃、1 h 或 60 ℃、10 ~20 min 死亡，5% 石炭酸或 1∶500 升汞 5 min 内即可将其杀灭。

（二）副溶血性弧菌

副溶血性弧菌为革兰阴性、椭圆形、荚膜球杆菌。菌体两端浓染，一端有鞭毛，运动活泼。本菌广泛存在于海水中，偶亦见于淡水。在海水中能存活 47 d 以上，淡水中生存 1 ~2 d。在 37 ℃、pH 7.7、含氯化钠 3% ~4% 的环境中生长最好。对酸敏感，食醋中 3 分钟即死。不耐热，56 ℃、5 min 即可杀死，90 ℃、1 min 灭活。对低温及高浓度氯化钠抵抗力甚强。广泛存在于海产品及腌腊制品中，带鱼、黄鱼、乌贼、梭子蟹等海产品带菌率极高，被海水污染的食物、某些地区的淡水产品如鲫鱼、鲤鱼等及被污染的其他含盐量较高的食物如咸菜、咸肉、咸蛋亦可带菌。

> **食物中毒定义**
>
> 食用了含有毒有害物质的食品后出现的急性、亚急性食源性疾患。我国细菌性食物中毒事件发生占年食物中毒事件总数的 30% ~90%，中毒人数占食物中毒总人数的 60% ~90%，是所有食物中毒中的第一位。

（三）金黄色葡萄球菌

金黄色葡萄球菌革兰染色阳性，不形成芽胞，无荚膜。广泛存在于外界环境及人体皮肤、鼻咽部、各种皮肤化脓感染灶等处。能污染蛋类、牛奶及淀粉类食物，在适宜环境下能大量繁殖，产生肠毒素。肠毒素耐高温，煮沸 30 min 仍保持毒性，为致病的主要原因。

（四）大肠杆菌

大肠杆菌为两端钝圆的革兰阴性短杆菌，多数菌株有周鞭毛，能运动，可有荚膜。体外抵抗力较强，在水和土壤中能存活数月，在阴凉处室内尘埃可存活 1 个月，含余氯 0.2×10^{-6}的水中不能生存。这类细菌是肠道的正常菌群，一般不致病，但其中某些类型的菌株可引起腹泻。①产肠毒素大肠杆菌（ETEC），是婴幼儿及旅行者腹泻的重要病因。②致病性大肠杆菌（EPEC），是发展中国家婴儿腹泻的重要病因。③侵袭性大肠杆菌（EIEC），可在较大儿童及成人中引起类似菌痢表现的腹泻。④出血性大肠杆菌（EHEC），可引起出血性肠炎。

（五）蜡样芽胞杆菌

蜡样芽胞杆菌是一种需氧、有芽胞、有动力、无荚膜、革兰染色阳性的粗大杆菌，其芽胞耐高温，经加热煮沸后仍能存活。广泛分布于米、面粉、奶粉等食物中，以及土壤与尘埃中。在适宜温度下可在食物中繁殖，形成芽胞，产生肠毒素。进食被污染的隔夜或隔餐食物，可导致食物中毒。

（六）变形杆菌

变形杆菌为革兰阴性、两端纯园、无芽胞多形性小杆菌，有鞭毛。其抗原结构有菌体（O）及鞭毛（H）抗原2种。依生化反应的不同，可分为普通、奇异、摩根、雷极及不定变形杆菌5种。前三种能引起食物中毒。本菌广泛存在于水、土壤、腐败的有机物及人和家禽、家畜的肠道中。此菌在食物中能产生肠毒素。摩根变形杆菌并可使蛋白质中的组氨酸脱羧成组织胺，从而引起过敏反应。致病食物以鱼蟹类为多，尤其以赤身青皮鱼最多见。近年来，变形杆菌食物中毒有相对增多趋势。

（七）肉毒杆菌

严格厌氧的梭状芽胞杆菌，有周鞭毛，能运动。本菌芽胞体外抵抗力极强，干热180 ℃、15 min，湿热100 ℃、5小时，高压灭菌120 ℃、20 min则可杀灭。5%苯酚、20%甲醛，24小时才能将其杀灭。主要存在于土壤及家畜（牛、羊、猪）粪便中。豆腐乳、豆豉、甜面酱、火腿、腊肠、罐头或瓶装食品被肉毒杆菌污染后，在缺氧的情况下可大量繁殖，并产生嗜神经外毒素，剧毒，对人的致死量为0.01 mg左右，肉毒杆菌外毒素不耐热，加热100 ℃10 min即被破坏。毒素在干燥、密封和阴暗的条件下，可保存多年。各型肉毒杆菌可产生抗原性不同的外毒素，可被相应的抗毒素中和。

> **小资料**
>
> 细菌性食物中毒之间的鉴别必须依靠细菌培养，但食物类型常能提供线索：如进食海产品后所致食物中毒，多为副溶血性弧菌感染，进食淀粉、奶制品多为金葡菌中毒。

二、发病机制与病理

病原菌在被污染的食物中大量生长、繁殖，并产生毒素。当人进食时病原菌及毒素进入胃肠道。若进食的病原菌数量少，毒力弱，机体抵抗力强，可不出现症状或症状轻微。相反，症状明显，吐、泻剧烈，病原菌及毒素亦能被大量排出体外，因而严重毒血症或败血症者少见。主要病理改变为胃、小肠黏膜充血、糜烂、溃疡、出血等。

肉毒杆菌外毒素是一种嗜神经毒素，不被胃酸及消化酶破坏，经肠黏膜吸收进入血流，选择性作用于脑神经核、神经肌肉接头处及自主神经末梢，通过抑制神经传导介质乙酰胆碱的释放，使肌肉收缩运动障碍而发生瘫痪，但肌肉仍能保持对乙酰胆碱的反应性，静脉注射乙酰胆碱能使瘫痪的肌肉恢复功能。病理变化主要是颅神经核及脊髓前角产生退行性变，使其所支配的相应肌群发生瘫痪，脑干神经核也可受损。脑及脑膜显著充血、水肿，并有广泛的点状出血和血栓形成。显微镜下可见神经节细胞变性。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　带菌的动物如家畜、家禽、鱼类及野生动物或人为本病主要传染源。

2. 传播途径　被细菌及其毒素污染的食物经口进入消化道而得病。食品本身带菌，或在加工、贮存过程中污染。苍蝇、蟑螂亦可作为沙门菌、大肠杆菌污染食物的媒介。肉毒中毒多因进食腌肉、腊肉、猪肉及制作不良的罐头食品，部分地区因食用豆豉、豆瓣酱、臭豆腐及不新鲜的鱼、猪肉、猪肝而发病。

3. 易感人群　普遍易感，病后无持久免疫力，可再次感染。

4. 流行特征　夏秋季节多见，此与夏季气温高、细菌易于大量繁殖有关；发病突然、时间集中、潜伏期短；发病者共进某种受污染食物，且病情轻重与进食量有关；停止进食受污染的食物后，疫情即控制。

(二)临床资料

胃肠型食物中毒一般潜伏期较短，多为数小时，甚或1 h内，一般不超过1～3 d。急性起病，常为腹部不适，上腹部、脐周疼痛（持续性或呈阵发性加剧），伴恶心、呕吐、腹泻等。呕吐物多为所进食物、胆汁及胃液，甚或血液。金葡菌所致呕吐尤为剧烈。腹泻由每天数次至数十次不等，多为黄色水样或黏液便，便后腹痛常缓解。因脱水可致循环衰竭、酸中毒。部分病人因全身中毒症状而出现发热、乏力、头痛等症状，脐周轻压痛、肠鸣音亢进为其常见体征。

肉毒中毒者潜伏期12～36 h，最短为2～6 h，长者可达8～10 d。中毒剂量愈大则潜伏期愈短，病情亦愈重。常突然起病，以神经系统症状为主要表现。患者先有全身乏力、软弱、头痛、头晕或眩晕，继而出现视力模糊、复视、瞳孔散大、眼肌瘫痪。重症者可出现吞咽、咀嚼而休克、发音困难甚至呼吸困难等。体温一般正常，神智始终清楚，知觉存在。胃肠道症状较轻，可有恶心、便秘或腹胀，但腹痛、腹泻少见。

胃肠型食物中毒病程一般较短，多在1～3 d内恢复。金黄色葡萄球菌或蜡样芽胞杆菌所致者病程最短，约数小时至1～2 d；沙门菌引起者病程较长，一般为3～5 d，亦可长达1～2周。肉毒中毒者病程长短不一，轻者可于4～10 d后逐渐恢复，但眼肌瘫痪可持续数月。病情严重者，则可在2～3 d内因呼吸中枢麻痹而危及生命。

(三)实验室检查

1. 病原菌分离　对可疑食物，病人呕吐物、排泄物做细菌培养，可获得同一病原菌。怀疑肉毒中毒，则对可疑食物作厌氧菌培养，可发现肉毒杆菌。

2. 血清凝集试验　留取早期及病后二周的双份血清与培养分离所得可疑细菌进行血清凝集试验，双份血清凝集效价递增者有诊断价值。

3. 动物试验　疑似金黄色葡萄球菌食物中毒者，可将食物或呕吐物浸出液加热100 ℃30分钟后取上清液接种于动物腹腔内，2小时内若出现呕吐、腹泻等症状，则证实存在耐热葡萄球菌肠毒素。也可以食物浸出液或患者血清注入小白鼠（或豚鼠、小猫）腹腔，观察有无呼吸困难及失声现象。

> **肉毒毒素的临床应用**
>
> 1980年，Scott首次将肉毒毒素注射入人眼肌，治疗斜视，代替了以前的手术治疗，成功纠正了眼位，开始了将其用于治疗人类疾病的探索。
>
> 1989年，美国食品药品局批准A型肉毒毒素作为新药投产，用以治疗12岁以上患者的肌肉紊乱性斜视、偏侧面肌痉挛和眼睑痉挛。肉毒毒素在颈部肌张力障碍、儿童脑瘫、斜视（交叉眼）、卒中后痉挛、多汗症等多种疾病的治疗中也有广泛的应用。

(四)心理及社会因素评估

细菌性食物中毒常具有发病急、集体发病的特点，疫情涉及面广，成为局部地区的突发事件，在患者及周围人群中产生恐慌心理。肉毒中毒病情重，病死率高，病人、家属均可产生紧张、焦虑及恐惧等心理。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 一般治疗　卧床休息,流质或半流质饮食,宜清淡,多饮盐糖水。肉毒中毒出现咽肌麻痹时宜鼻饲。

2. 对症治疗　吐泻腹痛剧者暂禁食,给复方颠茄片口服或注射654-2,腹部放热水袋。及时纠正水与电解质紊乱及酸中毒。血压下降者予升压药。高热者用物理降温或退热药。变形杆菌食物中毒过敏型,以抗组织胺药物治疗为主,如苯海拉明等,必要时加用肾上腺皮质激素。精神紧张不安时应给镇静剂。肉毒中毒者于食后4 h内可用5%碳酸氢钠或1:4 000高锰酸钾溶液洗胃及灌肠,以破坏胃肠内尚未吸收的毒素。呼吸困难者吸氧,及早气管切开,呼吸麻痹者用人工呼吸器。

3. 病因治疗　一般不使用抗生素。症状较重考虑为感染性食物中毒或侵袭性腹泻者,应及时选用抗菌药物,如丙氟哌酸、呋喃唑酮、氯霉素、土霉素、庆大霉素等,葡萄球菌食物中毒可用苯唑青霉素等治疗。肉毒中毒者必须及早应用多价抗毒血清,在起病后24 h内或瘫痪发生前注射最为有效,剂量每次5万~10万单位,静脉或肌肉注射(先做血清敏感试验,过敏者先行脱敏处理),必要时6 h后重复给予同量1次。在病菌型别已确定者,应注射同型抗毒素,每次1万~2万单位。病程已过2 d者,抗毒素效果较差,但应继续注射,以中和血中残存毒素。为消灭肠道内的肉毒杆菌,以防其继续产生外毒素,可给予大剂量青霉素。

(二)预防

做好饮食卫生,对炊事人员定期进行健康检查及卫生宣传教育,认真贯彻《食品卫生法》是预防本病的关键措施。

1. 加强对禽畜宰杀前后的检疫、检验。禁止食用病死禽畜。肉要煮透,接触熟食的一切用品要事先流水洗净,切生鱼生肉的砧板经清洗消毒才能切熟食。进食螃蟹要在沸水中充分煮透。吃剩的螃蟹存放超过6 h者应再煮一次才能吃。醉、腌蟹不能杀菌,最好不吃;必要时加醋拌浸,可以杀菌。饭菜现做现吃,避免剩饭剩菜。注意罐头食品、火腿、腌腊食品的制作和保存。食品罐头的两端若有膨隆现象,或内容物色香味改变者,应禁止出售和禁止食用。沙门菌、葡萄球菌感染者及带菌者,应暂时调离饮食工作单位,并予适当治疗。

2. 消灭苍蝇、鼠类、蟑螂和蚊类,不在食堂附近饲养家畜家禽。

3. 发生食物中毒后,应立即报告当地卫生防疫部门,及时调查分析,制定防疫措施以控制疫情。遇有同食者发生肉毒素中毒时,其余人员应立即给予多价精制肉毒抗毒血清预防,1000~2000单位皮下注射,每周1次,共3次。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　沙门菌等食物中毒者,细菌在肠道繁殖,排泄物中带有细菌,可经过粪-口途径传播。

(1)消化道隔离,住单间,所用被褥、洗漱用具、食具应与健康人分开。

(2)对病人用过的脸盆、碗、匙、筷子等煮沸 30 min。用过的废纸及不能回收的物品集中放置双层塑料袋中焚烧。用过的被套、褥套、衣物等可煮沸消毒 20－30 min，褥子、垫子、被子可曝晒 6 小时，桌面、床档等用“84”消毒液(1%)擦拭。

2. 有体液不足的危险　与病原菌及毒素所致呕吐、腹泻有关。

(1)病情观察　严密观察生命体征、意识、面色、皮肤、黏膜颜色及弹性变化，观察记录呕吐、腹泻次数、性状，量，并及时送检。如病人出现休克、酸中毒、严重脱水等严重情况及时报告医生并协助处置。

(2)遵医嘱应用抗生素及静脉补充水和电解质。

(3)鼓励病人多喝水，呕吐严重者遵医嘱用止吐剂，早期一般不主张用止泻剂。

3. 疼痛　与胃肠道炎症、胃肠蠕动增加有关。

(1)急性期应卧床休息为主，病情缓解后，适当增加活动量。

(2)注意腹部保暖，严重者暂禁食，可给予阿托品，普鲁苯辛，颠茄合剂等解痉止痛。

4. 神经机能障碍　肉毒杆菌外毒素作用于脑神经核、神经肌肉接头处及植物神经末梢，通过抑制神经传导介质乙酰胆碱的释放，使肌肉收缩运动障碍而发生软瘫。

(1)清除毒素　尽早(进食可疑食物 4 小时内)用 5% 碳酸氢钠或 1:4 000 高锰酸钾溶液洗胃，服用泻剂并作清洁灌肠，以清除毒素。

(2)遵医嘱尽早使用多价抗肉毒血清，注意先作皮试。

(3)吞咽困难者可用鼻饲饮食或静脉补充营养。

(4)呼吸困难者给予吸氧，必要时作气管切开。

六、卫生宣教

1. 通过各种途径宣传细菌性食物中毒的卫生知识。夏秋季节特别注意不要暴饮暴食，不进不洁、腐败变质食物。加强对食品加工，生产、贮存、运输、销售部门的监督和管理，发现可疑食物应及时处理。居民自觉抵制腐败变质食物。对相关人员定期做健康检查，及时发现、治疗带菌者。消灭苍蝇、老鼠、蟑螂等以免食物被污染。

2. 肉毒中毒者病情恢复较慢，如全身乏力、眼肌瘫痪可持续数月，应建议患者延长休息期，在医生指导下进行康复训练。恢复期应注意饮食调养，逐步恢复正常饮食，以免发生胃肠功能紊乱。

小　结

细菌性食物中毒是由于进食被细菌或其毒素污染的食物而引起的急性感染中毒性疾病。临床上可分为胃肠型及神经型两大类。传染源为被致病菌感染的人和动物，传播途径为进食被病原菌或其毒素污染的食物，人群普遍易感，发病季节多为夏秋季，病人有不洁饮食史，共餐者在短期内可集体发病。胃肠型食物中毒以急性胃肠炎为主要表现。神经型食物中毒则以神经系统症状如眼肌及咽肌瘫痪为主要表现，重者可危及生命。胃肠型食物中毒以对症支持治疗为主，伴高热的严重患者，可根据不同致病菌选择有效的抗生素。神经型食物中毒应及早使用多价抗毒血清。做好饮食卫生，加强食品卫生管理是预

防本病的关键措施。主要护理诊断：病原体有传播的可能、有体液不足的危险、疼痛、神经机能障碍。

思 考 题

1. 细菌性食物中毒的流行病学特征是什么？怎样预防？
2. 胃肠型食物中毒及神经性食物中毒各有什么临床特点？
3. 列出细菌性食物中毒的主要护理诊断及护理措施。

第五节 流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎（meningococcal meningitis，epidemic cerebrospinal meningitis）简称流行性脑膜炎或流脑，是由脑膜炎奈瑟菌（又称脑膜炎球菌）引起的急性化脓性脑膜炎。其主要临床表现为高热、剧烈头痛、频繁呕吐，皮肤黏膜淤点、淤斑，脑膜刺激征及脑脊液化脓性改变。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

脑膜炎双球菌属奈瑟氏菌属，革兰染色阴性，菌体为肾形或豆形，多呈凹面相对成双排列或4个菌相连。人是本菌唯一的天然宿主，可从带菌者鼻咽部和患者的血液、脑脊液、皮肤淤点中检出脑膜炎球菌，在脑脊液中多见于中性粒细胞内，仅少数在细胞外。该菌按其表面特异性多糖抗原可分为13个群（A、B、C、D、E、X、Y、Z、W135、H、I、K、L）。其中以A、B、C三群为常见，占90%以上。该菌裂解时可释放出内毒素，是重要的致病因子。此菌可产生自溶酶，在体外易自溶而死亡。

（二）培养、消毒

该菌营养要求较高，用血液琼脂或巧克力培养基，在37 ℃、含5% ~10% CO_2、pH 7.4环境中易生长。本菌含自溶酶，离开人体很快溶解死亡。对寒冷、干燥较敏感，低于30 ℃、加温至50 ℃或一般的消毒剂处理极易使其死亡。

二、发病机制与病理

脑膜炎球菌自鼻咽部侵入人体后，如机体免疫力强，则入侵的细菌迅速被消灭；如免疫力较弱，细菌在鼻咽部繁殖成为无症状带菌者，或仅有轻微上呼吸道感染症状。少数情况下，因机体免疫力低下或细菌毒力较强，细菌进入血循环，形成短暂菌血症，可无明显症状或轻微症状如皮肤出血点。仅极少数发展为败血症，细菌通过血－脑屏障侵犯脑脊髓膜，引起化脓性脑膜炎。此外，可发生化脓性关节炎、心内膜炎等迁徙性病灶。

内毒素是致病的主要因素，败血症期，脑膜炎球菌侵袭皮肤血管内皮细胞，迅速繁殖并释放内毒素。作用于小血管和毛细血管，引起局部出血、坏死、细胞浸润及栓塞，临床出

现皮肤黏膜淤点。内毒素使全身小血管痉挛，引起严重微循环障碍，致使有效循环血容量减少，引起感染性休克及酸中毒，也可引起内脏广泛出血。

脑膜炎期，脑膜及脊髓膜血管内皮细胞坏死、水肿、充血、出血及通透性增加，引起脑脊髓膜化脓性炎症及颅内压升高，出现惊厥、昏迷等症状。严重者脑实质亦有炎症、水肿及充血。内毒素可引起脑血管微循环障碍，脑血管痉挛、缺血及出血，而加重上述病变。严重脑水肿可致脑疝形成，而出现昏迷加深、瞳孔变化及呼吸衰竭，可迅速死亡。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　带菌者和患者是本病的传染源。本病流行期间，50% 以上的正常人鼻腔内可检出脑膜炎球菌，但无任何临床症状。因此带菌者是造成本病流行的重要传染源。患者从潜伏期末到急性期均有传染性，但多不超过发病后 10 d，特别是经抗菌治疗后细菌很快消失，故作为传染源的意义远不如带菌者重要。

2. 传播途径　病人及带菌者通过咳嗽、喷嚏等喷出带菌的飞沫被易感者吸入而传播。在空气不流通处 2 m 内的接触者均有被感染的危险。由于本菌在外界生活力极弱，故很少间接传播。但密切接触，如同睡、怀抱、喂奶、接吻等，对 2 岁以下婴幼儿感染本病有重要意义。

3. 易感性　普遍易感，6 个月以内的婴儿可从母体获得免疫而很少发病。成人因已在多次流行过程中经隐性感染而获得免疫力。儿童发病率高，以 5 岁以下儿童，尤其是 6 个月至 2 岁的婴幼儿发病率最高。人感染后可对本菌群产生持久的免疫力。

4. 流行特征　全年均可发生，但有明显季节性，多发生在冬季，3～4 月为高峰。人感染后可获得特异性免疫，但随着人群免疫力下降及新易感者逐渐增加，使本病呈周期性流行，一般每间隔 3～5 年发生小流行，7～10 年发生大流行。由于在易感者中普遍进行 A 群脑膜炎球菌多糖菌苗预防接种，发病率逐年下降，且打破了周期性流行。

（二）临床资料

潜伏期 1～10 d，一般为 2～3 d。其病情复杂多变，轻重不一，一般可表现为四个临床类型即普通型、暴发型、轻型和慢性败血症型。

1. 普通型

（1）上呼吸道感染期　大多数病人并不产生任何症状。部分病人有上呼吸道感染症状，如低热、咽痛、咳嗽、鼻塞等。持续 1～2 d。但因发病急、进展快，此期易被忽视。

（2）败血症期　病人常无前驱症状，突起畏寒、高热、头痛、呕吐、全身乏力。肌肉酸痛，食欲不振及神志淡漠等毒血症症状。幼儿则有哭啼吵闹、烦躁不安、皮肤感觉过敏及惊厥等。少数病人有关节痛或关节炎、脾肿大常见。此期重要体征是70%～90% 患者有皮肤黏膜淤点或淤斑，直径为 1～2 mm 至 1～2 cm，开始为鲜红色，以后为紫红色，病情严重者淤点、淤斑可迅速扩大，中央可呈紫黑色坏死或大疱。约 10% 的患者在唇周及其他部位可出现单纯疱疹（图 3－1）。持续 1～2 d 后进入脑膜炎期。

（3）脑膜炎期　除高热及毒血症症状外，主要是中枢神经系统症状，如剧烈头痛、频繁呕吐、烦躁不安，因神经根受刺激而出现颈项强直、克尼格征及布鲁津斯基征等脑膜刺

激征，重者可有谵妄、神志障碍及抽搐。多于 2 ~5 d 内进入恢复期。

（4）恢复期　经治疗后，患者体温逐渐下降至正常。皮肤淤点、淤斑逐渐消失，大淤斑中央坏死部位可形成溃疡，以后结痂而愈。其他症状逐渐好转，神经系统检查逐渐恢复正常。患者一般在 1 ~3 周内痊愈。



图 3 - 1　流行性脑膜炎皮肤淤点、淤斑

2. 暴发型　此型多见于儿童。起病急骤，病势凶险，病死率高。可见如下 3 型。

（1）休克型　过去称为华 - 佛综合征。起病急骤，高热、寒战、严重者体温不升，伴头痛、呕吐，常在短期内全身出现广泛淤点、淤斑，且迅速融合成大片，皮下出血，或继以大片坏死。面色苍灰，唇周及指端紫绀，四肢厥冷，皮肤呈花斑状，脉搏细速，血压下降，甚至不可测出。脑膜刺激征缺如。脑脊液大多清亮，细胞数正常或轻度增加，血培养常为阳性。

（2）脑膜脑炎型　主要表现为脑膜及脑实质损害，患者除高热、头痛、呕吐外，可出现昏迷，反复惊厥，锥体束征阳性。部分病人出现脑疝。枕骨大孔疝时，病人昏迷加深，瞳孔明显缩小或散大，或忽大忽小，光反应迟钝。双侧肌张力增高或强直，上肢多内旋，下肢呈伸展性强直。呼吸不规则，或快慢深浅不匀，或暂停，成为抽泣样，或点头样呼吸，或为潮式呼吸，甚至呼吸突然停止。天幕裂孔疝除有颅内压增高表现外，常有同侧瞳孔因动眼神经受压而扩大，光反应消失，眼球固定或外展，对侧肢体轻瘫，可因呼吸衰竭而死亡。

（3）混合型　是本病最严重的一型，兼有二种暴发型的临床表现，病死率常高达 80%。

3. 轻型　轻型多见于流脑流行后期，表现为低热、轻微头痛及咽痛等上呼吸道感染症状，皮肤黏膜可有少数细小出血点及轻度脑膜刺激征。脑脊液多无明显变化，咽培养可有病原菌。

4. 慢性败血症型　本型罕见，多发生于成人，表现为间歇性发热，皮肤皮疹或淤点，关节痛，少数患者脾大，病程可持续数周至数月，但一般状况良好。

婴幼儿流脑的特点：婴幼儿颅骨骨缝及囟门未闭合，中枢神经系统发育未成熟，故临床表现不典型。可有：呼吸道症状；消化道症状；烦躁不安、尖声哭叫；囟门隆起；脑膜刺激征不明显。

老年人流脑的特点：①老年人免疫力低下，暴发型发病率高；②上呼吸道感染症状多见，意识障碍明显，皮肤黏膜淤点淤斑发生率高；③病程长，多 10 天左右；④并发症和夹杂症多，预后差，病死率高；⑤实验室检查白细胞数可不高，提示病情重，机体反应差。

（三）实验室检查

1. 血象　白细胞计数显著增加，多在 $20 \times 10^9/L$ 以上，中性粒细胞在 80% 以上，并发 DIC 者血小板减少。

2. 脑脊液检查　脑脊液检查是确诊的重要方法。脑脊液在病程初期仅压力升高、外



观仍清亮，稍后则浑浊似米汤样。细胞数常达 1×10^9/L，以中性粒细胞为主。蛋白显著增高，糖及氯化物明显降低。休克型脑脊液多无改变。

对颅内压高的病人，腰穿要慎重，以免引起脑疝。必要时先脱水，穿刺时不宜将针芯全部拔出，而应缓慢放出少量脑脊液作检查。作完腰穿后患者应平卧 6 ~ 8 小时。

> **小贴士**
>
> 由于脑膜炎双球菌含自溶酶，不耐寒，离开人体很快溶解死亡。因此需要进行细菌培养的各种标本如血、脑脊液、淤点（斑）组织液应该在保暖的条件下迅速送到化验室。而检测抗体的血清标本应冷藏运送。

3. 细菌学检查　细菌学检查是确诊的重要方法。

（1）涂片　在皮肤淤点处刺破，挤出少量组织液做涂片及染色，细菌阳性率 60% ~ 80%。取脑脊液离心沉淀物做涂片、染色，有脑膜刺激征的患者检测的阳性率约为 50%。

（2）细菌培养　可取血液、皮肤淤点刺出液或脑脊液做细菌培养，但阳性率较低。在使用抗生素药物治疗之前，采集标本并及时送检可提高阳性率。

4. 血清学检查　是近年来开展的流脑快速诊断方法。

（1）测定荚膜多糖抗原　主要有对流免疫电泳、乳胶凝集试验、金黄色葡萄球菌 A 蛋白协同凝集试验、反向被动血凝试验，酶联免疫吸附试验等用以检测血液、脑脊液或尿液中的夹膜多糖抗原。一般在病程 1 ~ 3 d 内可出现阳性。较细菌培养阳性率高，方法简便、快速、敏感、特异性强。

（2）测定抗体　有间接血凝试验、杀菌抗体测定等，如恢复期血清效价大于急性期 4 倍以上，则有诊断价值。

（四）心理及社会因素评估

本病具有起病突然、进展迅速、病情凶险的特点，如不及时抢救，可于短时间内危及生命，又由于本病具有周期性爆发流行的特点，故在流行期间可能在人群中引起严重的心理和社会问题。本病通过呼吸道传播，病人与家庭成员不能密切接触，再加上病情较重，患者常有恐惧、孤独感。在疾病恢复期可由于耳聋、失明、动眼神经麻痹、瘫痪等后遗症表现而出现悲观厌世心理。

四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

1. 普通型

（1）一般治疗　强调早期诊断，就地住院、隔离与治疗。密切监护，及时发现病情变化。补充足够液体及电解质。保持皮肤清洁，防止淤斑破溃感染。经常变换体位以防褥疮发生。防止呕吐物吸入。必要时给氧。

（2）对症治疗　高热时可用酒精擦浴，头痛剧烈者可予镇痛或高渗葡萄糖、脱水剂脱水。惊厥时可用 10% 水化氯醛灌肠，成人 20 ml/次、儿童每次 60 ~ 80 mg/kg。或用冬眠灵、安定等镇静剂。

（3）病原治疗　及早、足量应用敏感抗生素，常选用以下药物。①青霉素：至今脑膜炎球菌对青霉素仍高度敏感，国内尚未发现明显的耐药菌株。虽然青霉素不易透过血－



脑屏障，但加大药物剂量可使脑脊液中药物达到有效治疗浓度。尤其是用于治疗败血症患者，其疗效更佳。因此仍是国内外治疗流脑患者选用较多的高效、低毒及价廉之抗生素药物。②磺胺类：药物在脑脊液中浓度高，可用于敏感的菌株感染，但对败血症患者疗效欠佳，且不良反应较多，故一般用于对青霉素过敏者、轻症患者或流行期间大面积治疗。③氯霉素对脑膜炎球菌有良好的抗菌活性，脑脊液浓度为血浓度的30% ~50%，亦可选用。④头孢菌素：三代头孢菌素对脑膜炎球菌抗菌活性强，对耐青霉素菌株亦有效，易透过血－脑脊液屏障，不良反应小。头孢曲松：成人2 ~4 g/ d，儿童每天50 ~100 mg/kg，分两次静脉滴注；头孢噻肟：成人6 ~8 g/d，儿童每天100 ~150 mg/kg，分3 ~4次，静脉滴注；也可使用头孢三嗪、头孢呋辛治疗。

2. 暴发型

(1)休克型　①尽早应用有效抗生素，可用青霉素。如发现为青霉素耐药菌株感染则选用第三代头孢菌素。②纠正休克：补充血容量，晶体和胶体液合理组合；纠正酸中毒，首选5%碳酸氢钠；血管活性药物，可应用山莨菪碱，每次0.3 ~0.5 mg/kg，重者可用1 mg/kg，每隔10 ~15 min静脉注射一次，至面色转红，四肢温暖，血压上升后，减少剂量及延长注射间隔时间而逐渐停用；亦可以用多巴胺10 ~20 mg加入5%葡萄糖注射液100 ml静脉滴注。③短期应用肾上腺皮质激素，有利于纠正休克。④抗DIC治疗：如果皮肤淤点、淤斑不断增加，融合成片，且伴有血小板明显减少者，及早应用肝素，剂量每次0.5 ~1 mg/kg，加入10%葡萄糖注射液100 ml静脉滴注，4 ~6h可重复一次。DIC晚期应给予抗纤溶治疗。同时应输入新鲜全血、血浆及血小板，补充消耗的凝血因子。

(2)脑膜脑炎型　①尽早应用有效抗生素，用法与休克型同。②减轻脑水肿及防止脑疝：可用20%甘露醇，也可交替加用50%葡萄糖静脉注射。③肾上腺皮质激素：有减轻脑水肿降颅压作用，常用地塞米松。④呼吸衰竭治疗：脑水肿者应降低颅内压，保持呼吸道通畅，吸氧，选用洛贝林、二甲弗林等呼吸兴奋剂。经治疗呼吸衰竭无好转或加重，甚至可能发生呼吸停止者，应尽早气管切开及应用人工呼吸机。⑤高热及惊厥处理：及时采用物理及药物降温，并及早应用镇静剂。必要时行亚冬眠疗法。

(二)预防

1. 管理传染源　及早发现患者，就地隔离治疗，隔离至症状消失后3 d，以防止疫情扩散。密切接触者应进行医学观察7 d。

2. 切断传播途径　搞好环境卫生，保持室内通风。儿童应尽量避免接触病人或到人多拥挤的公共场所。托幼机构及集体单位如有本病发生及流行，应及早隔离患者，并进行环境消毒。

> **小贴士**
>
> 近年来由C群脑膜炎球菌引起的病例时有发生，A群和C群流脑之间无交叉免疫，单纯接种A群流脑疫苗已不能有效控制该病流行，只有同时接种含有A群、C群流脑多糖疫苗才能有效预防流脑流行。

3. 保护易感人群

(1)预防接种　15岁以下儿童为主要接种对象，国内多年来应用脑膜炎球菌A群多糖体菌苗，保护率达90%以上，使我国流脑发病率大大下降。

(2)药物预防　对密切接触者可服磺胺嘧啶，成人2 g/d，儿童每天100 mg/kg，分2次与等量碳酸氢钠同服，连服3 d，或选用利福平，成人600 mg/d，儿童每天10 mg/kg，分2



次服用,连服 3 d。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病人的鼻、咽分泌液均带有细菌,可经过咳嗽、喷嚏等经飞沫直接从呼吸道传播。

(1)隔离　呼吸道隔离至症状消失后 3 d,一般不少于病后 7 d,以防止疫情扩散。

(2)消毒　患者鼻咽分泌物及其他污染物品应注意消毒,痰液要吐在纸内烧毁,病人用过或接触过的东西,应及时消毒。脑膜炎双球菌对寒冷、干燥、热及一般消毒剂均极敏感,在室温下 3h 即死亡,55 ℃ 5 min 内被破坏,1% 石炭酸、75% 酒精或 0.1% 新洁尔灭均可迅速使之死亡。因此采用日晒、石炭酸、“84”消毒液及来苏儿等一般消毒剂均可进行消毒。

2. 体温过高　与脑膜炎奈瑟菌感染引起毒血症有关。

(1)生活护理　病室应保持舒适、空气流通、安静,卧床休息,调节室温在 18 ℃ ~ 20 ℃。应给予高热量、高蛋白、高维生素、易消化的流质和半流质饮食。鼓励病人少量、多次饮水,频繁呕吐不能进食者应静脉输液。

(2)降温　监测体温变化,高热时以物理降温为主,如冷敷头部、温水擦浴,或遵医嘱给予药物降温,注意剂量及出汗情况,避免大汗导致虚脱。

3. 疼痛:头痛　与颅内压增高有关。

(1)保持病室内安静,限制探视,避免不必要的刺激。

(2)如病人出现剧烈头痛,躁动不安,频繁抽搐或呕吐、为颅内压增高表现,加放床栏以防坠床,按医嘱给予脱水治疗,脱水剂要快速静脉滴注,必要时开放两条静脉通路。

(3)病人呕吐时头偏向一侧,呕吐后及时清洗口腔,并更换脏污的衣服、被褥,创造清洁环境。呕吐频繁者可给以镇静剂或止吐剂,并应注意有无水、电解质紊乱表现。

4. 组织灌注量改变　与内毒素导致微循环障碍有关。

(1)专人监护,严密观察生命体征,如有面色苍白、四肢厥冷、血压下降、脉搏细速、尿少、烦躁等休克征象,应及时通知医生。

(2)病人绝对卧床休息,置平卧位或抗休克位。注意保暖。

(3)有计划集中安排各种治疗、护理操作,避免过多搬动病人。

(4)保持呼吸道通畅,吸氧。

(5)迅速建立并维护好静脉通道,必要时开放 2 条通路。记录 24 h 出入水量。

(6)备齐抢救用器械、药品,配合医生抢救休克。

(7)补液中密切观察休克症状的改善情况。注意心功能及时调整补液速度。

5. 意识障碍　与脑膜炎症、脑水肿、颅内压增高有关。

(1)密切观察和记录患者的意识障碍、呼吸、瞳孔、体温、抽搐等情况。

(2)保持病房安静,避免强光刺激。

(3)防止窒息　使患者头偏向一侧,及时吸出呼吸道内的分泌物,保持呼吸道通畅。有呼吸困难、发绀,及时给氧。

(4)定时翻身、拍背、按摩受压部位以防止压疮和肺部感染。

(5)加强口腔和眼睛的护理,每日用生理盐水或3%双氧水清洗口腔,鼻唇部涂石蜡油并盖湿纱布,防止口唇及呼吸道干燥。眼睑不能闭合者,涂红霉素眼膏并盖湿纱布。

6. 有皮肤完整性受损的危险　与内毒素致毛细血管通透性增高、渗出性出血及局部受压或皮肤不清洁有关。

(1)观察淤点、淤斑的部位、大小及消长情况。

(2)被、褥应保持干燥、清洁、松软、平整,内衣裤应柔软、宽松、勤洗勤换。

(3)保持皮肤清洁,及时清理大小便。

(4)对有大片淤斑的坏死皮肤,应注意保护,翻身时避免拖、拉、拽等动作,防止皮肤擦伤。

(5)若皮疹破溃,小面积者涂以抗生素软膏,大面积者给以消毒纱布外敷,防止继发感染。

(6)久卧床病人应定时翻身、按摩受压部位,防止压疮。

7. 焦虑　与患者或家属担心疾病预后及缺乏相关知识有关。

(1)鼓励患者或家属说出自己的想法和感受,并给予帮助。

(2)解释本病的基本知识,治疗及预后,指导患者及家属进行自我心理调整,树立信心。

(3)加强与患者及家属的沟通,语言温和,取得他们的信任。

六、卫生宣教

1. 流脑流行期间作好卫生宣传工作,介绍流脑的流行过程,在流行季节前进行预防接种。密切接触者可用药物预防。尽量避免到人多拥挤的公共场所,注意个人卫生,并做好室内通风等,减少流脑传播。

2. 宣讲流脑的发病过程及临床特点,在冬春季节,如有出现高热、抽搐、意识障碍及皮肤淤点病人应及早就诊。

3. 少数流脑病人可有神经系统后遗症,如耳聋、失明、或肢体瘫痪等,应指导病人和家属施行切实可行的功能锻炼、按摩等,提高病人自我管理能力及生活质量。

小　结

流行性脑脊髓膜炎是由脑膜炎球菌引起的急性化脓性脑膜炎。带菌者和流脑患者是传染源。病原菌主要经借飞沫经呼吸道传播。本病呈散发或流行,人群普遍易感,儿童易患。冬、春季节多见。主要临床表现为高热、剧烈头痛、频繁呕吐、皮肤淤点淤斑及脑膜刺激征,严重者可有败血症、休克和脑实质损害。普通型流脑治疗首选磺胺嘧啶抗感染及一般治疗和对症治疗;暴发流脑休克型治疗选择青霉素或头孢菌素抗感染及抗休克治疗;暴发脑膜脑炎型治疗措施包括减轻脑水肿,防止脑疝和呼吸衰竭。预防重点是隔离治疗病人,密切接触者药物预防及A群荚膜多糖菌苗预防注射。护理诊断:病原体有传播的可能、体温过高、头痛、组织灌注量改变、意识障碍及皮肤完整性受损。



思　考　题

1. 暴发型流行性脑脊髓膜炎休克型的临床表现有哪些？
2. 流行性脑脊髓膜炎病人出现脑疝时有何表现？病情观察应注意哪些方面？
3. 流行性脑脊髓膜炎病人体温过高时采取哪些护理措施？
4. 简述流行性脑脊髓膜炎流行特征和预防要点。

第六节　白喉

白喉（diphtheria）是由白喉棒状杆菌引起的急性呼吸道传染病。临床特征为咽、喉、鼻部黏膜充血、肿胀并有不易脱落的灰白色假膜形成以及全身中毒症状，如发热、乏力、恶心、呕吐、头痛等，严重者可并发心肌炎和末梢神经麻痹。本病呈世界性分布，四季均可发病，以秋冬季较多。祖国医学称本病为“喉风”、“锁喉风”、“白蚁疮”、“白喉风”等。国内通过对小儿普遍接种白喉类毒素，有效地控制了本病的流行。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

白喉棒状杆菌，革兰染色阳性，长约 3 ~ 4 μm，宽 0.5 ~ 1 μm，无芽胞、荚膜和动力。菌体一端或两端膨大呈鼓槌状，涂片上常呈 V、L、Y 字形排列。用奈瑟氏染色菌体染成黄褐色，一端或二端染成蓝色或深蓝色颗粒，称为异染颗粒，是本菌形态特征之一。本菌的致病物质主要是白喉外毒素。能使细胞蛋白质合成受阻，细胞死亡，病变产生。

（二）培养、消毒

白喉杆菌为需氧菌或兼性厌氧菌，最适温度为 37 ℃，最适 pH 为 7.2 ~ 7.8，在含血液、血清或鸡蛋的培养基上生长良好。白喉杆菌对湿热的抵抗力不强，56 ℃10 min 可杀灭；对一般消毒剂敏感，在 0.1% 升汞、5% 石炭酸和 3 ~ 5% 的来苏尔溶液中，均能迅速被杀灭，但对干燥、寒冷和日光的抵抗力较其他无芽胞的细菌为强，在日常物品、食品及衣服上能生存多日。

二、发病机制与病理

白喉杆菌侵入咽部黏膜后即在黏膜表层组织中生长繁殖，一般不引起菌血症。白喉杆菌产生的外毒素为主要致病因素，该毒素有 A、B 两个片段，B 片段与细胞表面受体结合，A 片段即进入细胞内，对细胞发生直接致死作用。表现为局部黏膜上皮细胞坏死，并逐渐扩大融合，同时局部黏膜血管扩张充血，大量纤维蛋白渗出。渗出的纤维蛋白与坏死细胞、白细胞和细菌凝结在一起，覆盖在破坏的黏膜表面，形成本病的特征性假膜。假膜一般为灰白色，有混合感染时呈黄色或污秽色，伴出血时呈黑色。假膜质地致密，边缘较整齐，不易脱落，用力剥脱时基底可出血。假膜形成处及周围组织呈轻度充血肿胀。假膜可由扁桃体向咽峡、鼻、喉、气管、支气管等处扩展，喉、气管、支气管处的假膜易于脱落引

起窒息。假膜范围愈广泛，毒素吸收量愈大，中毒症状亦愈重。如毒素吸附于细胞表面，可为抗毒素所中和，若已进入细胞内，则不能被抗毒素中和。

外毒素自局部吸收后，到达全身各组织可引起全身性病理变化。其中以心肌、末梢神经、肾上腺等较著。心肌细胞混浊肿胀、变性、重者心肌发生坏死，传导束可受累。神经病变多见于末梢神经，感觉神经和运动神经均可受累，但以运动神经为主。麻痹多发生在眼、咽、喉部肌肉，也可发生于四肢。肾脏和肝脏亦可出现病变。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　白喉杆菌是严格寄生于人的细菌，传染源为病人和带菌者。白喉病人在潜伏期末即有传染性。不典型及轻症患者对白喉传播更具危险性，健康带菌者一般在总人口 1% 以下，流行时可达 10% ~20%。由于抗生素的应用，恢复期带菌者带菌时间大大缩短，约 90% 的病人在 4 天内细菌消失。

2. 传播途径　主要通过呼吸道飞沫传播。亦可通过被污染的手、玩具、文具、食具及手帕等传播。偶有通过污染牛奶而引起流行的报道。亦可通过破损的皮肤和黏膜受染。

3. 人群易感性　普遍易感，易感性的高低取决于体内抗毒素的量。儿童易感性最高；新生儿通过胎盘及母乳获得免疫力，到 1 岁时几乎全消失。以后随着年龄的增长易感性逐渐增高。由于白喉预防接种的广泛开展，儿童免疫力普遍增强，疾病高发年龄后移。患病后可获得持久性免疫。人体对白喉的免疫力，决定于血中抗毒素水平。血清中含有 0.01 mg/L即有保护作用。既往采用锡克试验（Schick's test）来判定人体对白喉有无免疫性。锡克试验阴性，表示机体对白喉感染有免疫性，如为阳性，表示对白喉感染无免疫力。由于该法烦琐，已被灵敏、简便的间接血凝试验及 ELISA 法所取代。

（二）临床资料

潜伏期 1 ~7 d，一般为 2 ~4 d。按假膜所在部位可分为咽白喉、喉白喉、鼻白喉和其他部位白喉。

1. 咽白喉　最常见，占发病人数的 80% 左右，根据假膜所在部位及中毒症状轻重，可分四型。

（1）轻型　患者仅有上呼吸道症状如咽痛，全身中毒症状较轻。咽部只有轻度炎症。扁桃体可肿大，但无假膜形成，或仅有少量纤维蛋白性渗出物，细菌培养阳性。此类患者易被误诊和漏诊，应加以注意。

（2）普通型　发病缓慢，轻、中度发热，全身不适，疲乏，食欲不振及轻度咽痛。扁桃体充血、稍肿胀，假膜初呈点状后融合成片。颌下淋巴结可肿大，压痛。

（3）重型　假膜由扁桃体扩展到悬雍垂、软腭、咽后壁、鼻咽部或喉头。假膜色灰白或黄白，边界清楚，周围组织红肿较重。双侧扁桃体肿大，甚至充塞咽门，导致呼吸困难。颈部淋巴结肿大、周围有水肿。此型全身中毒症状重，有高热、乏力、厌食、咽痛等症状，重症病例可引起循环衰竭。

（4）极重型　发病急，假膜范围广泛，多因出血而呈黑色，扁桃体及咽部高度肿胀、影响呼吸和吞咽，或有坏死而形成溃疡，具特殊腐败臭气。颈淋巴肿大，周围软组织水肿，以

致颈部增粗(牛颈)。全身中毒症状严重,有高热、气促、唇紫绀、脉细而快、心律失常等。如不及时治疗,病死率极高。

2. 喉白喉 少数为原发性,多数由咽白喉向下蔓延而成。原发性喉白喉由于毒素吸收少,全身中毒症状并不严重。但少数由于假膜延及气管、支气管,可造成程度不等的喉梗阻现象,表现为粗糙的干咳,声音嘶哑、甚至失声,呼吸急促。严重者出现紫绀,可因窒息而死亡。继发性喉白喉常发生在咽白喉基础上,伴有喉白喉的临床表现,全身中毒症状严重。

3. 鼻白喉 此型较为少见,多见于婴幼儿。多数为咽白喉扩展而来。全身症状轻,主要症状为鼻塞、流浆液性血性鼻涕、鼻孔外周及上唇皮肤因分泌物侵蚀而发红、糜烂及结痂,鼻前庭可见白色假膜。患儿可有张口呼吸、睡眠不安、呼吸障碍、体重减轻及营养缺乏等。

4. 其他部位白喉 较少见,白喉杆菌可侵入破损皮肤、眼结合膜、耳、口腔、外阴部、新生儿脐带及食管等处,产生假膜及化脓性分泌物。

5. 并发症

(1)中毒性心肌炎 较常见,多发生于病程和第2~3周。毒血症越重,心肌炎发生也越早越重。表现为高度乏力,面色苍白,烦躁不安,心前区疼痛,心脏可扩大,心律失常,心电图出现异常。

(2)神经麻痹 以运动神经麻痹为主。多发生于病程3~4周。临床上以软腭麻痹最多见,表现为言语不清,呈鼻音,进流质饮食常从鼻孔呛出。其次可见于眼、咽、喉、面、颈、四肢、肋间及膈肌麻痹,引起相应部位的运动障碍,经数周或数月恢复,不留后遗症。

(3)支气管肺炎 多见于幼儿,常为继发感染。气管切开后,若护理不当,也易并发肺炎。

(4)其他并发症 如急性咽峡炎、化脓性中耳炎、淋巴结炎、败血症等。少数患者可并发中毒性肾病及中毒性脑病。

(三)实验室检查

1. 血象 白细胞增高,多数在$(10\sim20)\times10^9/L$之间,中性粒细胞百分比增高并有中毒颗粒。

2. 咽拭子涂片及培养 在假膜与黏膜交界处取标本涂片或培养。有典型临床表现,同时找到白喉杆菌者可确诊。

3. 亚碲酸钾快速诊断法 用2%亚碲酸钾溶液涂抹于患者假膜上,10~20 min后假膜变为黑色或深灰色则为阳性,不变色则为阴性。

(四)心理及社会因素评估

因重症患者可由于窒息、心力衰竭而危及生命,故在流行期间可能在人群中引起严重的心理和社会问题。本病通过呼吸道传播,病人与家庭成员不能密切接触,患者常有恐惧、孤独感。在疾病恢复期可由于言语不清,吞咽困难等周围神经麻痹表现而出现悲观心理。



四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

1. 一般治疗　卧床休息，轻症者 2 周，重症者 4 周。有心肌炎则需延长到 6 周以上。中毒症状严重者，应给予恰当的对症处理。如烦躁时可给镇静剂，高热时可给激素类药物，并补充大量的维生素 B、C。

2. 病原治疗

（1）抗毒素　抗毒素可有效缓解白喉症状，但因其只能中和血循环中的游离毒素，不能中和已进入细胞的毒素，故应早期注射足量白喉抗毒素。其剂量大小根据病情轻重及病期，也可根据"1 天 ×1 侧 ×1 万 u"计算。如病灶大或起病超过 3 天，或任何带有"牛颈"状病例则用 8 万 ~10 万 u，可把抗毒素血清稀释于 100 ~200 ml 葡萄糖缓慢静脉滴注以尽快中和毒素，或同时肌内注射。全部剂量最好一次给予。足量抗毒素治疗后，12 ~24 h 后可见假膜自边缘开始自行脱落。如一次用量后未见假膜剥脱，可给与补充剂量，时间最好不超过 3 d。用血清前需做皮肤过敏试验，皮试阳性，可进行脱敏注射。

> **白喉抗毒素与诺贝尔医学奖**
>
> 埃米尔 · 阿道夫 · 冯 · 贝林（Emil Adolf von Behring）：（1854 ~1971 年）德国微生物学家，是第一个获诺贝尔医学奖的人，其主要成果是发明了白喉抗毒素。1890 年，贝林发现逐渐加大肉汤培养基培养的白喉或破伤风杆菌剂量，可使动物血液内产生一种物质，这种物质可以中和细菌所产生的毒素，即产生了"抗毒素"。1898 年初，贝林发现给动物注射白喉抗毒素可中和白喉毒素后，动物便对白喉产生免疫。由于贝林发明白喉抗毒素的杰出成就，使得世界上不少儿童免受白喉的威胁，因此他在 1901 年获得了首届诺贝尔医学奖。

（2）抗生素　给予白喉抗毒素同时使用抗生素，以尽快杀灭局部繁殖的白喉杆菌，减少外毒素产生，防止病灶扩大。首选青霉素，每次剂量为 80 万 ~160 万 u，3 ~4 次/ d，儿童每天 2. 5 万 ~5 万 u/kg，分 2 次肌内注射，连用 7 ~ 10 d。红霉素效果亦佳，剂量 200 ~250 mg，每 6 小时一次；儿童每天 30 ~40 mg/kg，分次服用，疗程同前。

3. 对症治疗　烦躁不安者可给予适量安定、鲁米那等。中毒症状严重，血压下降者可给予肾上腺皮质激素治疗。对于有喉白喉而梗阻严重时，应及时做喉插管。如已发生紫绀、昏迷、衰竭等窒息症状时，则应立即施行气管切开术，加强护理，经常抽吸气管内分泌物，并给予雾化吸入。病情好转后，应及时拔管。

4. 并发症的治疗，心肌炎患者应卧床 6 周以上。给予高渗葡萄糖，大量维生素 B_1 和维生素 C ，应用肾上腺皮质激素和能量合剂。有休克，充血性心力衰竭者应及时处理。周围神经麻痹多数能自行恢复，有吞咽困难者可鼻饲，呼吸肌麻痹可用人工呼吸器。

（二）预防

1. 管理传染源　早期发现、及时隔离治疗病人，直至连续 2 次咽拭子白喉杆菌培养阴性，可解除隔离。如无培养条件，起病后隔离 2 周。对密切接触者 观察 7 d。对没有接受白喉类毒素全程免疫的幼儿，最好给予白喉类毒素与抗毒素同时注射。

2. 切断传播途径　流行期间停止集会和大型公众活动，房间通风，易感者出外戴口罩。病人的痰液、口鼻分泌物用 3% 来苏消毒，污染的衣物、物品消毒或洗晒。



3. 保护易感人群　对学龄前儿童应预防接种百、白、破三联疫苗，可产生良好免疫力。3月龄的幼儿即可开始免疫，皮下注射3次（0.5、1.0、1.0 ml），每次间隔4～6周，1年后和入学前各加强注射1次。7岁以上儿童首次免疫注射，应以白喉和破伤风类毒素开始。对白喉易感者或体弱多病者可用抗毒素作被动免疫。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病人的鼻、咽分泌液均带有细菌，可经过呼吸道传播。

(1)隔离　呼吸道隔离，恢复期及带菌者、接触者都应隔离至细菌培养连续2次阴性。

(2)消毒　病人的鼻咽分泌液、痰液要吐在纸内烧毁；病人用过或接触过的东西，应用5%煤酚皂液或石炭酸处理1 h，或煮沸15 min，不能煮沸的可曝晒2～3 h；居室要注意经常通风换气，保持空气新鲜；室内空气消毒可用0.2%过氧乙酸喷雾或紫外线照射30 min。

2. 体温过高　与白喉杆菌感染及白喉外毒素吸收有关。

(1)休息、营养　卧床休息，一般不少于三周。过早及过量活动可影响疾病的恢复。急性期给易消化的流质、半流质饮食。应多进食含碳水化合物丰富的食物及维生素 B_1 和 C。补充足够的水分。吞咽困难时，应少量多餐，不能进食者用鼻饲。恢复期增加蛋白质及热量的摄入。

(2)降温　观察体温变化。体温39 ℃以上可采用物理降温。对中毒症状严重者遵医嘱使用肾上腺皮质激素。

白喉抗毒素的脱敏注射

使用抗毒素须特别注意防止过敏反应。注射前必须先做过敏试验并详细询问既往过敏史。过敏试验为阳性反应，须用脱敏法进行注射。用氯化钠注射液将抗毒素稀释10倍，分小量数次作皮下注射，每次注射后观察30 min。第1次可注射10倍稀释的抗毒素0.2 ml，观察无紫绀、气喘或显著呼吸短促、脉搏加速时，即可注射第2次0.4 ml，如仍无反应则可注射第3次0.8 ml，如仍无反应即可将安瓿中未稀释的抗毒素全量作皮下或肌内注射。有过敏史或过敏试验强阳性者，应将第1次注射量和以后的递增量适当减少，分多次注射，以免发生剧烈反应。

(3)病因治疗　遵医嘱早期注射足量白喉抗毒素及青霉素抗感染。注射抗毒素前必须询问有无过敏史，并作皮肤敏感试验。

3. 有窒息的危险　与咽、喉部炎性肿胀或假膜脱落阻塞呼吸道有关。

(1)床头备气管切开包、手套、吸氧、吸痰用物。

(2)密切观察病人的呼吸变化，如果病人突然出现烦躁不安、紫绀、三凹征、心率增快等应及时通知医生并做好气管切开准备。

(3)给予超声雾化吸入2～3次/d，以减轻咽喉充血、水肿。

(4)必要时配合医生气管切开，术后要保持呼吸道通畅。

4. 焦虑　对本病的知识缺乏，对治疗效果担心所致 。

(1)对病人态度要和蔼，关心体贴病人，加强与病人沟通。

(2)宣讲白喉的防治知识及药物治疗效果，使病人树立战胜疾病的信心，积极主动配合治疗。对病人的疑问和担忧给予适当的解释和安慰，消除病人的顾虑，保持稳定的情

绪。

5. 潜在并发症：中毒性心肌炎、周围神经麻痹　与白喉外毒素引起心肌、末梢神经病变有关。

密切观察病情，包括体温、呼吸、脉搏、四肢血液循环、面色改变等方面。如呼吸、脉搏增快、面色苍白、四肢末端发凉，提示心功能不全。出现言语不清、吞咽困难，或某一肢体活动不灵活，则可能并发了神经麻痹，应配合医生给予相应处理。

六、卫生宣教

1. 宣传防治白喉的科普知识，增强广大群众的预防意识。引导群众建立良好的卫生习惯，勤扫地、勤洗手、淡盐水漱口；公共场所要搞好环境卫生，保证空气流通；在白喉流行时，尽量避免探视病人或到流行地区探亲访友；3 个月到 10 岁儿童按时接种白喉疫苗。

2. 对患者及家属介绍本病的有关知识和护理方法。白喉患者应及时隔离和积极治疗。患者在恢复期可回家休养。要注意 4 周内仍应限制体力活动，因为仍有发生心肌炎和神经麻痹的可能，要观察呼吸、脉搏和肢体活动情况。

小　结

白喉是由白喉棒状杆菌引起的急性呼吸道传染病。临床特征为咽、喉、鼻部黏膜充血、肿胀并有不易脱落的灰白色假膜形成以及全身中毒症状，严重者可并发心肌炎和末梢神经麻痹。主要致病因素是白喉外毒素。传染源为白喉病人和带菌者，通过呼吸道飞沫传播，儿童易感，患病后可获得持久免疫力。白喉一般分为咽白喉、喉白喉和鼻白喉，以咽白喉最常见，根据假膜所在部位及中毒症状轻重，可分为轻型、普通型、重型、极重型等四型。主要并发症为中毒性心肌炎及神经麻痹。治疗采用青霉素和白喉抗毒素注射。预防的主要措施是对学龄前儿童接种百、白、破三联疫苗。护理诊断：病原体有传播的可能、体温过高、有窒息的危险、焦虑、潜在并发症：中毒性心肌炎、周围神经麻痹。

思　考　题

1. 说出白喉的流行病学特征及预防要点。
2. 简述白喉的临床特征，白喉常见的并发症有哪些？
3. 中和白喉外毒素用什么药？使用时要注意什么？

第七节　百日咳

百日咳（pertussis，whooping cough）是由百日咳杆菌引起的一种儿童时期常见的急性呼吸道传染病。临床上以阵发性痉挛性咳嗽，痉咳应伴有特殊的“鸡鸣样”吸气性吼声为主要表现，但新生儿和 2～3 月龄的幼儿以阵发青紫窒息、屏气为主要表现，伴有淋巴细胞

增高，病程可持续2～3个月以上，婴幼儿及体弱者易并发肺炎。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

百日咳杆菌属鲍特杆菌属，是一种革兰染色阴性的短小杆菌，无鞭毛，光滑型菌株（又称Ⅰ相细菌）有荚膜和菌毛。能产生多种毒素因子，即耐热毒素（内毒素）、不耐热毒素、组胺过敏因子、淋巴细胞增多促进因子，外毒素、外膜蛋白及丝状血凝素等。内毒素为主要致病因素。

（二）培养、消毒

百日咳杆菌须在含有鲜血的特殊培养基上才能生长。细菌存在于病人呼吸道的分泌物中，对外界环境的抵抗力很弱，对干燥、紫外线、常用消毒剂敏感，加热至55 ℃30 min均可杀死。

二、发病机制与病理

百日咳杆菌侵入呼吸道后，黏附于纤毛上皮，细菌在局部繁殖，并释放内毒素和毒性物质，引起黏膜发炎以及全身反应。小气管中黏液及坏死上皮堆聚潴留，不断刺激神经末梢，兴奋咳嗽神经中枢，产生反射性剧烈连续、痉挛性咳嗽，由于连续痉挛性咳嗽使吸气暂时中断，体内缺氧随之出现深长的吸气，当急速的气流通过痉挛性状态的声门时，即发出高音调的特殊吼声。长期刺激性咳嗽使咳嗽中枢形成兴奋灶，以致恢复期间可因呼吸道感染或烟雾、粉尘、蒸气刺激诱发百日咳样咳嗽。

> **百日咳杆菌的变异**
>
> 一般在疾病急性期新分离百日咳杆菌菌株为光滑型，称Ⅰ相菌，具有菌体(O)和表面(K)抗原。Ⅰ相菌有毒力，人工培养后可发生变异，表面为荚膜和菌毛的消失，生物学性状、致病力等也发生全面变异，Ⅱ、Ⅲ相为过渡相，Ⅳ相即为粗糙型菌落的无毒株。制备菌苗时应选用Ⅰ相菌株。

病理改变主要在支气管和细支气管，鼻咽、喉和气管亦可有病变。柱状上皮细胞坏死、脱落，上皮的中层和基底层亦可坏死，并可有中性粒细胞和单核细胞浸润。支气管周围形成间质性炎症，可出现继发性支气管肺炎、肺不张、支气管扩张、胸腔积液等。百日咳并发脑病者，脑部可见充血、水肿、神经细胞变性或血栓形成及栓塞等。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　病人是主要的传染源，从潜伏期末1～2 d至病后6周内均有传染性，以病初2～3周传染性最强。

2. 传播途径　通过病人咳嗽时喷出的飞沫传播。

3. 易感人群　人群普遍易感，多见于学龄前儿童，病后可获得持久免疫力。

4. 流行特征　本病遍布全世界，全年均可发病，但以冬、春两季为主。我国自从推行百日咳菌苗预防注射以来，发病率明显下降。

(二)临床资料

潜伏期3~21 d,一般为5~10 d,典型经过分三期。

1. 痉咳前期　亦称卡他期,即从发病起至痉挛性咳嗽出现为止,持续7~10 d。本期症状与感冒相似,可有发热、咳嗽、流涕及喷嚏等。3~4 d后,上呼吸道卡他症状好转,但咳嗽加重,尤以夜间为著。本期传染性最强,治疗效果较好。

2. 痉咳期　本期症状特点是出现阵发性痉挛性咳嗽:每日数次至数十次,一般以夜间为多。每次连续短促咳嗽10余声,涕泪交流,面红耳赤,颈静脉怒张,口唇青紫,大小便失禁等,咳毕,接着一次深长吸气,发出"鸡鸣样"哮吼吸气声。如此反复咳嗽,直至吐出大量黏稠痰液和胃内容物,咳嗽才暂停止。由于痉咳时舌常外伸,与门齿摩擦而易发生舌系带溃疡。因阵咳剧烈频繁,血液回流受阻,头面部的静脉压力增高,可出现眼睑浮肿,两颊青紫,鼻衄、咯血,结膜下出血。咳嗽常自发,也常因进食、受寒、受累、吸入烟尘等而诱发。

婴儿百日咳特点:常无痉咳和"鸡鸣"音,而表现为严重阵发性窒息,或因脑部缺氧导致抽搐,称为窒息性发作,可以致死。较大儿童和成人症状轻且不典型,仅出现阵发性咳嗽或轻度咳嗽。此外,婴幼儿和体弱儿可因咳嗽引起呕吐,进食不足而致营养不良。

本期轻者数日,重者可长达2~3个月,如无继发感染,体温多正常,肺部无明显体征。

3. 恢复期　阵咳逐渐减少至咳嗽停止,如无并发症,时间为2~3周,有并发症可长至数月。

痉咳期病人有发热则提示有并发症可能,肺炎是最常见并发症,此外,可发生肺不张、肺气肿、皮下气肿、支气管扩张等。百日咳脑病主要见于幼儿,严重痉咳使脑部缺氧、充血、水肿、脑血管痉挛或出血,可引起昏迷、惊厥及高热。百日咳脑病虽较少见,但常有后遗症,恢复者可遗留失明、偏瘫、智力减退等。

(三)实验室检查

1. 血象　白细胞总数可达$(20\sim50)\times10^9/L$,淋巴细胞高达60%~80%。

2. 细菌培养　早期阳性率高,起病初取鼻咽拭子涂片,痉咳期用咳碟法搜集标本作细菌培养。

3. 荧光抗体染色法　起病初取鼻咽拭子涂片,加入荧光标记的特异性抗体染色,在荧光显微镜下检查病原体,有助早期诊断。

> **百日咳综合征**
>
> 由副百日咳杆菌、腺病毒、其他呼吸道病毒、肺炎支原体等引起,而无百日咳杆菌。其临床症状、肺部X射线表现和血象所见,与典型百日咳有相似之处,主要依靠细菌培养、病毒分离鉴别。

(四)心理及社会因素评估

本病为急性呼吸道传染病。起病急,病情较重,临床上以阵发性痉挛性咳嗽,伴有"鸡鸣样"吸气性吼声为主要表现,痉咳期可发生百日咳脑病等严重并发症,患儿、家属由于对该病知识缺乏,以及对未来无把握等可产生恐惧、焦虑的心理。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 一般和对症治疗　轻症患儿可在家隔离治疗,重症幼儿则宜住监护病房隔离治疗。



病室保持安静、空气新鲜，应避免刺激、哭泣，以免诱发痉咳。给以易消化、营养丰富的饮食。

咳嗽可用镇咳祛痰剂，如氯化铵每天 30 ~ 60 mg/kg，分 3 次服。咳嗽严重者可用地西泮或苯巴比妥每次 2 ~ 3 mg/kg，或水合氯醛灌肠，按 30 ~ 40 mg/kg。幼婴常有窒息发作，应注意守护，发生窒息时及时作人工呼吸、吸痰、给氧。痉咳严重及重症幼婴，可给以泼尼松每天 1 ~ 2 mg/kg，连用 3 ~ 5 d。

2. 病原治疗　早期应用足量敏感的抗生素药物可抑制百日咳杆菌，减轻症状和缩短病程，若在卡他期应用可减少以至阻断痉咳的发生，病程超过 4 周，则抗生素效果不佳。以红霉素为首选，对百日咳杆菌最敏感，用量每日 30 ~ 50 mg/kg，或复方磺胺甲噁唑（SMZ 每天 40 mg/kg 及 TMP 8 mg/kg），疗程 14 ~ 21 d。也可选用氨苄青霉素、庆大霉素肌内注射。

（二）预防

1. 管理传染源　病人自起病后隔离 40 d，或痉咳开始后 3 d 天。接触者观察 21 d，出现症状应予隔离治疗。药物预防有红霉素或复方磺胺甲噁唑，用药 7 ~ 10 d。

2. 切断传播途径　病人的痰、口鼻分泌物应消毒处理。

3. 保护易感人群　接种百日咳、白喉、破伤风三联菌苗。出生 2 ~ 3 个月即可接种，皮下注射，1 月 1 次，连续 3 次，免疫力维持 2 ~ 5 年，1 年后加强注射 1 次，入幼儿园时可再注射 1 次。鉴于该菌苗接种后极少数可发生休克和惊厥，因此出生时有外伤史、过敏史，有精神神经疾病家族史和急性感染时，均不宜注射。

对接触患者而又未完成自动免疫的婴幼儿应给予人工被动免疫或预防服药。

五、主要护理诊断及措施

1. 有病原体传播的可能　百日咳杆菌主要通过病人咳嗽时喷出的飞沫传播。

(1)隔离　呼吸道隔离，百日咳病人自起病后隔离 40 d，或痉咳开始后 30 d。接触者观察 21 d，出现症状应予隔离治疗。

(2)消毒　对百日咳病人的痰、口鼻分泌物应消毒处理。痰液要吐在纸内烧毁，患儿衣物用乳酸或过氧乙酸熏蒸后送洗衣房洗煮，或日光暴晒 6 h 即达到灭菌作用。病室每天用紫外线空气消毒 1 ~ 2 次，或用过氧乙酸 1 g/ m^3 熏蒸 2 h 消毒，消毒后通风。

2. 有窒息的危险　与百日咳痉咳有关。

(1)病室应安静，空气清新，阳光充足。冬季注意保暖，但勿过热，以减轻咳嗽，避免温度骤变。室内应采用湿式擦扫，以免灰尘飞扬，避免烟雾、蒸气刺激。

(2)咳嗽或痉咳时，要为患儿擦拭口、鼻、眼的分泌物，必要时可加用腹带，对因咳嗽而疲乏的腹肌有支持作用。咳嗽频繁可用气雾吸入治疗。咳嗽剧烈，可按医嘱服祛痰剂和镇静剂。痉咳频繁伴有窒息或抽搐时应设专人密切监护，必要时抱起患儿或使之侧卧，轻拍背部直至痉咳停止。如有阵发性屏气、发绀应及时吸氧，并适度地按压胸部，以协助呼吸。

(3)患儿要经常保持侧卧位，以免呕吐物呛入气管。呕吐后注意口腔清洁，并清理呕吐物。

3. 营养失调:低于机体需要量　与痉咳引起呕吐有关。参阅有关章节的护理。

4. 潜在并发症:脑炎、肺不张、皮下气肿、脑疝　与百日咳病原菌毒素和痉咳有关。参阅有关章节的护理。

六、卫生宣教

1. 开展百日咳预防知识宣传。本病的预防重点是对3个月~7岁易感儿童进行预防接种,以提高特异免疫力。在百日咳流行期间,对托幼机构加强检诊,如发现有可疑者,也应隔离治疗,对密切接触者应严密观察,必要时可口服红霉素预防。对患儿的居室要通风换气,对被污染的衣物等要进行日晒或洗涤。

2. 帮助病人和家属掌握本病的有关知识和自我护理方法、家庭护理方法等。由于百日咳病程较长,因此家庭护理更显得重要。室内应保持安静、清洁、空气新鲜、阳光充足、温度适宜,不可有烟雾、尘土和异味,以免引起患儿咳嗽。选择富含营养、易消化、无刺激的饮食。为保证患儿的营养供给,应鼓励年长儿自觉进食,婴幼儿要耐心喂给。充分注意休息。加强口腔护理,每日用温盐水清洁口腔3~4次,以保持口腔清洁。

本病预后与年龄及并发症有关,如1岁以下婴儿预后较差,3个月以下的婴儿病死率高达40%以上。合并肺炎或脑症状者预后不良。

小　结

本病是由百日咳杆菌引起的一种儿童时期常见的急性呼吸道传染病。百日咳杆菌革兰染色阴性,能产生多种毒素因子,易被常用消毒剂杀灭。百日咳杆菌经呼吸道侵入人体,黏附于纤毛上皮,在局部繁殖,并释放内毒素和毒性物质,引起黏膜发炎以及全身反应。传染源主要是病人,传播途径主要通过病人咳嗽时喷出的飞沫传播。人群普遍易感,病后可获得持久免疫力。典型经过分三期:痉咳前期、痉咳期和恢复期。病原治疗首选红霉素。预防重点是对易感儿童进行预防接种,以提高特异免疫力。主要护理诊断:有病原体传播的可能,有窒息的危险,营养失调,潜在并发症等。

思　考　题

1. 叙述百日咳痉咳特点。
2. 列举百日咳的主要护理诊断。
3. 列举百日咳有窒息的危险的护理措施。
4. 简述百日咳流行特征与预防要点。

第八节　猩红热

猩红热(scarlet fever)是由β溶血性链球菌A组引起的急性呼吸道传染病。临床特

征为高热、咽峡炎、全身弥漫性充血性点状皮疹及疹后脱屑。少数病人可引起心、肾、关节的变态反应性损害。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

β溶血性链球菌染色阳性，呈球形或卵圆形链状排列。按其细胞壁上所含多糖抗原的不同，分为19个组，A组链球菌根据M抗原的不同可分为80个血清型。任何一型A组链球菌，在一定条件下，都可产生红疹毒素，引起猩红热。M蛋白是链球菌有致病能力的重要因素，它可抵抗机体白细胞的吞噬作用。A组链球菌大多数可产生毒素和酶类，构成此菌的致病力。除红疹毒素外，溶血素O和S能破坏红细胞、白细胞、血小板并能引起组织坏死。透明质酸酶，链激酶（溶纤维蛋白酶）可溶解组织间质的透明质酸，使细菌易于在组织中扩散。链激酶，使血液中纤维蛋白溶酶原转变为纤维蛋白溶酶，从而阻止血液凝固或可溶解已凝固的血块。

（二）培养、消毒

用咽拭子取标本接种于血琼脂平板可培养链球菌。该菌体外抵抗力强，在痰及脓液中生存数周。不耐热，加热56 ℃30 min即被杀死，在0.2%～0.5%升汞或0.5%石炭酸溶液中15 min即死亡。

二、发病机制与病理

A组链球菌由咽峡部侵入，在咽部黏膜及局部淋巴组织不断增殖产生毒素和细胞外酶，使机体发生感染性、中毒性和变态反应性病变。

1. 化脓性病变　病原体通过M抗原黏附于咽部黏膜使局部产生炎性变化，咽部和扁桃体红肿，表面被覆炎性渗出物，可有溃疡形成。细菌从局部经淋巴间隙进入附近组织，引起扁桃体周围脓肿、鼻旁窦炎、中耳炎、乳突炎、颈部淋巴结炎、蜂窝织炎等，少数重症患者细菌侵入血流，出现败血症及迁徙性化脓病灶。

2. 中毒性病变　红疹毒素自局部进入血循环后，引起发热、头痛、皮疹等全身中毒症状。皮肤充血、水肿、白细胞浸润，形成典型的猩红热样皮疹。最后表皮死亡脱落。黏膜充血，有时呈点状出血，形成黏膜疹。肝、脾、淋巴结等有不同程度的单核细胞浸润、充血及脂肪变性。心肌混浊肿胀和变性，严重者有坏死。肾脏呈间质性炎症。

3. 变态反应性病变　部分患者在病期第2～3周时出现心、肾、滑膜组织等处的非化脓性炎症。心脏受累可出现心肌炎、心包炎和心内膜炎，其发生机制可能是链球菌的酶使心脏释放自身抗原，导致自身免疫。多发性关节炎可能是链球菌的抗原与特异性抗体结合形成复合物引起。肾小球肾炎的发生可能为抗原抗体复合物沉积于肾小球引起。

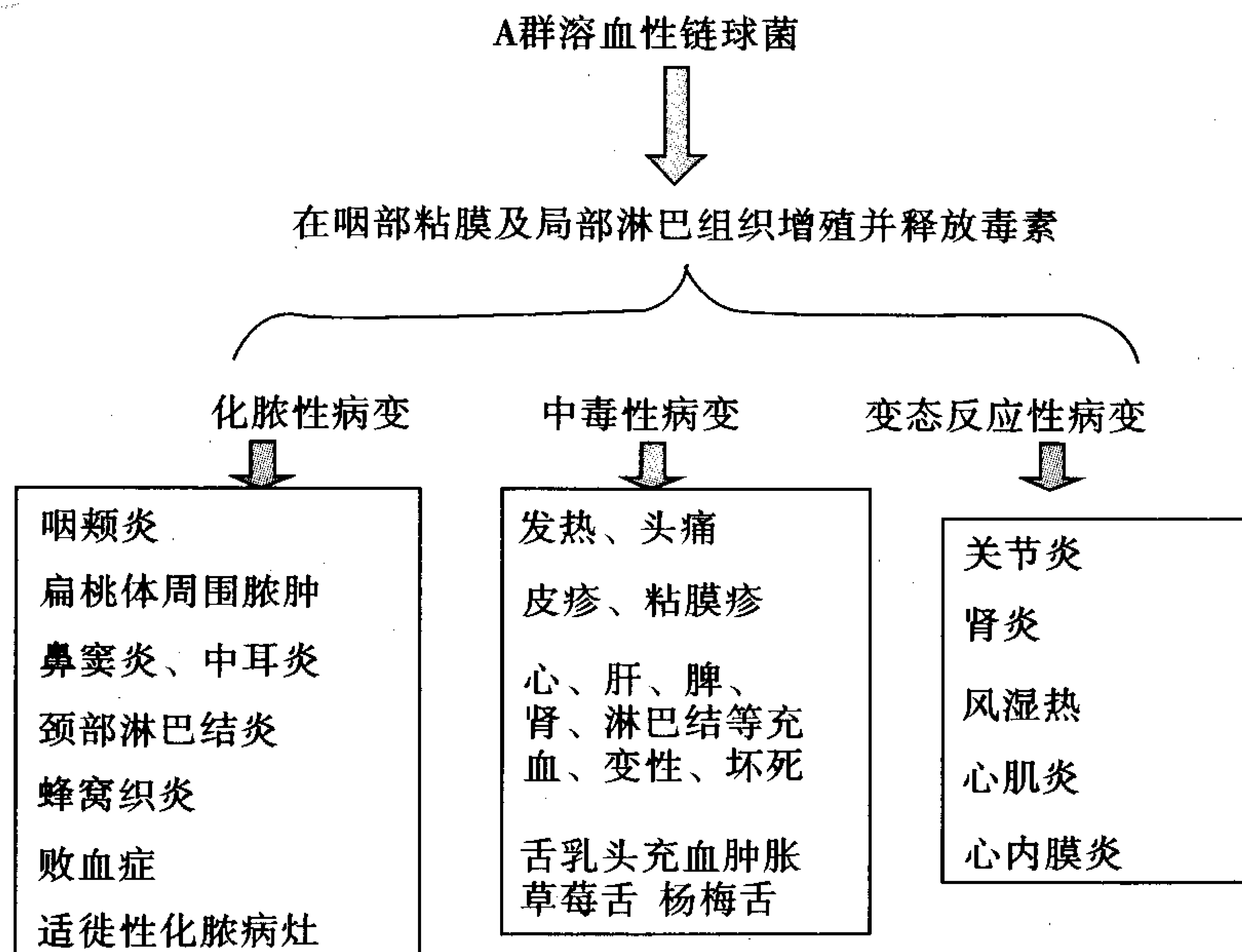


图 3－2 猩红热发病机制

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源 猩红热病人和带菌者。正常人鼻咽部，皮肤可带菌。猩红热病人自发病前 24 小时至疾病高峰时期的传染性最强，脱皮时期的皮屑无传染性。

2. 传播途径 主要是空气飞沫传播。偶可通过污染的牛奶或其他食物传播。个别情况下，病菌可由皮肤伤口或产妇产道侵入，而引起“外科猩红热”或“产科猩红热”。

3. 易感人群 人对猩红热普遍易感，感染后人体可产生抗菌免疫力和抗毒免疫力。A 组链球菌感染后机体主要产生抗 M 蛋白的抗体，它能消除 M 蛋白抗原对机体吞噬功能的抵抗作用，但具有型特异性。机体感染猩红热后可产生抗红疹毒素的抗体，但不同抗原性的红疹毒素间无交叉免疫。因而患猩红热后，若感染了另一种红疹毒素的 A 组链球菌仍可再发病。

4. 流行特征 猩红热系温带疾病，热带、寒带少见。在我国一年四季均可发病。但以冬春季多见。5～15 岁为好发年龄。

（二）临床表现

潜伏期 2～5 d，也可少至 1 d，多至 7 d。典型病例具有三大特征性表现即发热、咽峡炎、发病第 2 d 出现皮疹。

1. 前驱期 大多骤起畏寒、发热，重者体温可升到 39 ℃～40 ℃，伴头痛、咽痛、食欲减退，全身不适，恶心呕吐。婴儿可有谵妄和惊厥。咽红肿，扁桃体上可见点状或片状分泌物。软腭充血水肿，并可有米粒大的红色斑疹或出血点，即黏膜疹。

2. 出疹期 皮疹为猩红热最重要的症候之一。多数自起病第 1～2 d 出现，偶有迟至



第5 d出疹。从耳后，颈底及上胸部开始，1 d内即蔓延及胸、背、上肢，最后及于下肢，少数需经数天才蔓延及全身。典型的皮疹为在全身皮肤充血发红的基础上散布着针帽大小，密集而均匀的点状充血性红疹，常感瘙痒。疹间无正常皮肤，压之褪色；皮肤皱折处如颈、腋、肘窝、腕、腘窝及腹股沟等处皮疹密集，常因压迫、摩擦引起皮下出血，形成紫红色线条称为帕氏线。面颊潮红而口周皮肤苍白，称环口苍白圈。病初起时，舌被白苔，乳头红肿，突出于白苔之上，以舌尖及边缘处为显著，称为"草莓舌"。2~3 d后白苔开始脱落，舌面光滑呈肉红色，乳头仍突起，称"杨莓舌"。皮疹一般在48 h内达到高峰，2~4 d可完全消失，重症者可持续5~7 d甚至更久。颌下及颈部淋巴结可肿大，有压痛，一般为非化脓性。

3. 恢复期　此期体温消退，中毒症状消失，皮疹隐退。退疹后一周内开始脱皮，脱皮部位的先后顺序与出疹的顺序一致。躯干多为糠状脱皮，手掌足底皮厚处多见大片状脱皮，手套、袜套状脱皮是典型表现。脱皮持续1~2周。

（三）临床分型

临床表现差别较大，一般分为以下几个类型：

1. 普通型　在流行期间95%以上的病人属于此型。临床表现如上所述。有咽峡炎和典型的皮疹及一般中毒症状、颌下淋巴结肿大，病程1周左右。

2. 脓毒型　咽部红肿，渗出脓液，甚至发生溃疡，细菌扩散到附近组织，形成化脓性中耳炎、鼻旁窦炎、乳突炎、颈部淋巴结明显肿大。少数患者皮疹为出血或紫癜，还可引起败血症。

3. 中毒型　临床表现主要为毒血症。高热、剧吐、头痛、出血性皮疹，甚至神志不清，可有中毒性心肌炎及周围循环衰竭。此型病死率高，目前很少见。

> **小贴士**
>
> 外科型及产科型猩红热：病原菌由创口或产道侵入，潜伏期常只1~2天，局部先出现皮疹，由此延及全身，但无咽峡炎，全身症状大多较轻。

（四）实验室检查

1. 血常规　白细胞数增高达（10~20）×10^9/L，中性粒细胞占80%以上。

2. 细菌学检查　咽拭子、脓液培养可获得A组链球菌。

（五）心理及社会因素评估

本病患者主要为儿童，因患儿常有高热等较重的全身中毒症状，且在恢复期可能出现风湿热、肾炎等并发症，可能会引起家长或患儿的恐慌心理。本病通过呼吸道传播，病人与家庭成员不能密切接触，患者常有孤独感。

四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

1. 一般治疗　卧床休息，急性期予流质或半流质饮食，恢复期改半流质或软食，有肾炎者低盐为佳。因高热进食少、中毒症状严重者可给予静脉补液。

2. 抗菌治疗　首选青霉素，用青霉素治疗后平均1天左右咽拭子培养可阴转。普通型剂量：小儿2万~4万 u/kg，成人120万 u/ d，分2~3次肌内注射，疗程5~7 d即可。

重症病人应加大剂量和延长疗程。对青霉素过敏者可用红霉素，剂量每天 20 ~ 40 mg/kg，分 3 ~4 次口服，疗程 7 ~10 d。必要时可用头孢菌素治疗。

3. 支持治疗　对重症或体弱者，可考虑输血浆或新鲜全血，以改善中毒症状。如有中毒性休克，应积极扩充血容量，纠正酸中毒及选用血管活性药物等。

4. 并发症治疗　并发风湿病的患者，可给抗风湿治疗。并发肾炎患者，可按内科治疗肾炎的方法处理。

(二)预防

1. 管理传染源　隔离患者，住院或家庭隔离至接受适当治疗 1 周，方可解除隔离。如系集体生活儿童，要待连续咽培养两次阴性且无化脓性并发症者解除隔离。

2. 切断传播途径　在流行期间，儿童尽量避免去公共场所；居室要注意经常通风换气，保持空气新鲜；室内空气消毒可用 0.2% 过氧乙酸喷雾；病人的鼻咽分泌物、痰液要吐在纸内烧毁。

3. 保护易感人群　对集体生活密切接触的小儿，应进行医学观察 7 d，并酌情采用药物预防。如口服复方新诺明或注射苄星青霉素(Penicillin G Benzathine)，儿童 60 万 ~90 万 u，成人 120 万 u，可保护 30 天。或磺胺嘧啶每天 1 克，口服。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病人的鼻、咽分泌液均带有细菌，可经过空气飞沫传播。

(1)隔离　呼吸道隔离至接受适当治疗 1 周，方可解除隔离。

(2)消毒　房间应注意通风换气，充分利用日光照射，衣被经常洗晒，病人的鼻咽分泌物、痰液要吐在纸内烧毁，病人用过或接触过的东西，应用 0.5% 石炭酸处理。

2. 体温过高　与乙型溶血性链球菌感染有关。

(1)监测体温变化：体温超过 38.5 ℃以上时应及时降温，如采用冷敷、冰敷、温水擦浴或冷盐水灌肠等，或按医嘱使用退热剂。

(2)营养：给高热量、高维生素、低脂肪、适量蛋白、少渣易消化的流质或半流质饮食，补充足够水分和维生素。鼓励患者多饮水，必要时可静脉补液。

(3)病因治疗：遵医嘱注射青霉素抗感染。

3. 有皮肤完整性受损的危险：皮疹　与细菌产生红疹毒素引起皮肤损害有关。

(1)口腔护理　保持患儿口腔清洁，年龄较大儿童可用温盐水或多贝尔液勤漱口，年龄较小的幼儿，需用生理盐水清洗或勤喂水，以达到清洁口腔的目的。

(2)皮肤护理　注意皮肤清洁，勤换衣裤，忌穿绒布类衣裤，以免加重痒感。忌用肥皂，以免刺激皮肤。皮肤瘙痒，可用炉甘石洗剂或 75% 乙醇涂擦皮肤。脱皮时可涂液体石蜡或凡士林油保护皮肤。有大皮脱离时要及时用剪刀剪掉，不能强行撕去，以免出血或发生继发感染。

4. 疼痛：咽痛　与咽及扁桃体炎症有关。

咽部不适时可给予润喉片或雾化吸入，年长儿可给予含漱液漱口，婴幼儿可多喂水。

5. 潜在并发症：肾小球肾炎　风湿热与变态反应有关。

密切观察，及早发现和处理并发症。发病后 3 周复查尿常规以除外肾小球肾炎，注意

有无关节炎等症状以除外风湿热。

六、卫生宣教

1. 住院期间给病人及其家属宣讲本病基本知识,无并发症的患儿可在家中治疗护理,指导家长做好消毒隔离、皮肤护理及病情观察等。恢复期加强营养,病程第 2 或第 3 周门诊复查心电图、尿常规。

2. 向社区群众宣传本病的预防方法,猩红热主要通过空气飞沫传播。因此,在流行期间,儿童尽量避免去公共场所,接触病人要戴口罩。居室要注意经常通风换气,保持空气新鲜。

小　结

猩红热为 β 溶血性链球菌 A 组引起的急性呼吸道传染病。临床三大特征是突发高热、咽峡炎、全身弥漫性充血性点状皮疹。传染源为猩红热病人和带菌者。通过空气飞沫传播。人对猩红热普遍易感,感染后人体可产生抗菌免疫力和抗毒免疫力,但具有型特异性。一年四季均可发病,但以冬春季多见。病原治疗首选青霉素,疗程 7 ~ 10 天。预防重点为隔离患者,对密切接触者酌情采用药物预防,如注射青霉素或口服磺胺药。护理诊断:病原体有传播的可能、体温过高、有皮肤完整性受损的危险、疼痛(咽痛)、潜在并发症(肾炎、风湿热)。

思　考　题

1. 猩红热的流行病学特征是什么? 如何预防?
2. 猩红热病人在出疹期有哪些临床特点?
3. 列出猩红热的主要护理诊断及护理措施。

选择题练习

一、A1 型题

1. 菌痢的病变部位主要位于(　　)
   A. 乙状结肠与直肠　B. 结肠　C. 回盲部
   D. 回肠　E. 结肠和空回肠
2. 确诊菌痢最可靠的依据是(　　)
   A. 典型脓血便　B. 明显里急后重　C. 大便培养阳性
   D. 免疫检查阳性　E. 大便镜检发现大量脓细胞、吞噬细胞
3. 根据中华人民共和国传染病防治法,霍乱属于何种传染病(　　)
   A. 强制管理传染病　B. 严格管理传染病　C. 监测管理传染病
   D. 限期控制的传染病　E. 到 2000 年消灭的传染病
4. 根据中华人民共和国传染病防治法,城镇和农村要求于发现霍乱后多少时间内上

报(　　)

A. 3 小时和 6 小时　　B. 6 小时和 12 小时　　C. 12 小时和 24 小时

D. 24 小时和 48 小时　　E. 48 小时和 72 小时

5. 细菌性食物中毒最常见的病原菌是(　　)

A. 沙门菌属　　B. 副溶血弧菌　　C. 大肠杆菌

D. 金黄色葡萄球菌　　E. 蜡样芽胞杆菌

6. 细菌性食物中毒的治疗最重要的是(　　)

A. 床旁隔离　　B. 卧床休息　　C. 流质或半流质饮食

D. 对症治疗　　E. 病原治疗

7. 流脑的主要传染源是(　　)

A. 病人　　B. 带菌者　　C. 隐性感染者

D. 潜在性感染者　　E. 受感染的动物

8. 流脑的主要传播途径是(　　)

A. 空气飞沫传播　　B. 通过食物从消化道传播　　C. 密切接触传播

D. 通过饮水经消化道传播　　E. 通过玩具、日常生活用品等间接传播

9. 流脑发病率年龄高峰是(　　)

A. <6 个月　　B. 6 个月 ~2 岁　　C. 3 ~5 岁

D. 6 ~10 岁　　E. 11 ~15 岁

10. 流脑发病率季节高峰是(国内)(　　)

A. 1 ~2 月　　B. 2 ~4 月　　C. 5 ~6 月

D. 7 ~10 月　　E. 11 ~12 月

11. 白喉病人应隔离到何时(　　)

A. 经青霉素肌内注射 7 ~10 天　　B. 隔离到病人症状消失

C. 隔离到病人假膜脱落　　D. 咽拭子连续 2 次培养阴性后

E. 隔离到病人症状消失，假膜脱落及咽拭连续 2 次培养阴性后

12. 百日咳痉咳期主要临床特点是(　　)

A. 阵发性痉挛性咳嗽　　B. 发热　　C. 咳嗽日轻夜重

D. 白细胞数增高　　E. 颈面部水肿

13. 治疗百日咳使用足量抗生素直到(　　)

A. 体温正常　　B. 咳嗽消失　　C. 阵发性痉挛性咳嗽消失

D. 用药 7 ~10 天　　E. 鼻咽拭子培养阴性

14. 下列哪一点不是诊断猩红热的主要临床依据(　　)

A. 发热、咽峡炎　　B. 全身皮肤呈弥漫性洋红色皮疹，疹退后有脱皮

C. 杨梅舌　　D. 帕氏线和口周苍白圈

E. 常可发生变态反应性并发症

15. 猩红热患儿应隔离到何时(　　)

A. 隔离到患儿体温正常　　B. 隔离到患儿症状消失

C. 咽拭连续 3 次培养阴性后　　D. 经青霉素肌内注射 7 ~10 天

E. 直到患儿症状消失，咽拭连续 3 次培养阴性后

二、A3 型题

问题　16 ~ 18

男，50 岁，农民，不规则发热半个月，体温 37 ~ 38.5 ℃，无明显畏寒，伴乏力、纳差、腹胀，不发热时尚能坚持劳动，曾间断地给予青霉素、庆大霉素、氯霉素治疗，入院当日突然出现头晕、心慌、出冷汗、烦躁。查体：体温 38.5 ℃，脉搏 110 次/分，血压 70/50 mmHg (9.3/6.7 kPa)，心、肺（ - ），腹软，右下腹轻压痛，无反跳痛，肝、脾肋下 1 cm。血象：WBC　5.0×10^9/L，N　0.70，L　0.30。

16. 最可能的诊断是（　　）

A. 感染性休克

B. 胃溃疡出血

C. 伤寒并发肠出血

D. 伤寒并发肠穿孔

E. 亚急性阑尾炎

17. 下列哪项处理是不妥当的（　　）

A. 绝对卧床休息

B. 禁食

C. 输新鲜血、补液

D. 立即手术治疗

E. 加强病原治疗

18. 为了最后确诊，最可靠的方法是（　　）

A. 大便培养

B. 血培养

C. 骨髓培养

D. 肥达反应

E. 动态观察嗜酸粒细胞数

问题　19 ~ 21

一家 4 人下午先后出现头痛，恶心、呕吐数次，为胃内容物，腹痛，腹泻，大便 5 ~ 10 次不等，为黄色水样便。查体：体温 38 ℃，全身发红，颜面呈酒醉貌，有荨麻疹。中餐食肉，不新鲜。

19. 应首先考虑哪个诊断（　　）

A. 细菌性食物中毒

B. 化学性食物中毒

C. 细菌性痢疾

D. 弯曲菌肠炎

E. 霍乱

20. 最可能的病原菌是（　　）

A. 大肠杆菌

B. 葡萄球菌
C. 奇异变形杆菌
D. 普通变形杆菌
E. 摩根变形杆菌

21. 为了最后确诊,应进行下列哪项检查(　　)
A. 大便常规
B. 大便涂片革兰染色
C. 可疑食物、呕吐物、大便培养
D. 血清凝集试验
E. 大便培养 + 血清凝集试验

三、B 型题

问题　22 ~ 24
A. 第 1 周
B. 第 2 周
C. 第 1 ~ 2 周
D. 第 2 ~ 3 周
E. 第 3 ~ 4 周

22. 伤寒并发肠出血肠穿孔多发生于(　　)
23. 伤寒杆菌血培养阳性率最高的是(　　)
24. 伤寒杆菌粪便培养阳性率最高的是(　　)

问题　25 ~ 27
A. 1000 ~ 2000 ml
B. 3000 ~ 4000 ml
C. 4000 ~ 8000 ml
D. 8000 ~ 12000 ml
E. 12000 ~ 15000 ml

25. 成人轻型霍乱患者 24 小时补液量为(　　)
26. 成人中型霍乱患者 24 小时补液量为(　　)
27. 成人重型霍乱患者 24 小时补液量为(　　)

四、X 型题

28. 中毒型痢疾的特点是(　　)
A. 突起高热、抽搐昏迷、休克和呼吸衰竭
B. 毒血症早于消化道症状
C. 感染性休克为主要表现
D. 脱水明显
E. 剧烈头痛、呕吐

29. 中毒型痢疾时腹泻的护理要点包括(　　)
A. 记录大便次数



B. 观察大便性状
C. 用药前作大便培养
D. 防止肛门和直肠脱垂
E. 防止上行性尿路感染

30. 伤寒时体温过高的护理要点包括(　　)
A. 监测体温变化,观察热型
B. 绝对卧床休息至热退后 1 周
C. 加强口腔、皮肤护理
D. 鼓励并协助病人多饮水,保证液体摄入
E. 遵医嘱使用抗生素

31. 霍乱的并发症包括(　　)
A. 急性肾功能衰竭
B. 急性肺水肿
C. 低钾综合征
D. 支气管肺炎
E. 血栓性静脉炎

32. 百日咳痉咳时的护理要点包括(　　)
A. 随时为患儿擦拭口、鼻、眼的分泌物
B. 必要时可加用腹带
C. 可用气雾吸入治疗
D. 设专人密切监护
E. 患儿要经常保持侧卧位

第四章　其他病原体传染病

学　习　要　点

- ◆ 钩端螺旋体病、疟疾、阿米巴病、血吸虫病等病的临床特点。
- ◆ 本章传染病的主要护理诊断，制定相应护理措施。
- ◆ 本章传染病的流行特征及预防要点。
- ◆ 卫生宣教要点。

第一节　钩端螺旋体病

钩端螺旋体病（leptospirosis,）是由不同型的致病性钩端螺旋体（简称钩体）经皮肤、黏膜侵入人体引起的一种急性传染病。本病属自然疫源性传染病，鼠类及猪是主要传染源，临床特征有起病急骤、畏寒发热、乏力、全身肌肉酸痛、结膜充血、腓肠肌压痛及浅表淋巴结肿大等，重者可发生肺出血、黄疸出血、肾功能衰竭或脑膜脑炎，易致死亡。

一、病原学

（一）形态、结构及分型

钩体为革兰染色阴性微嗜氧，基本结构与细菌类似，体纤细，长 6 ~ 20 μm，有 12 ~ 18 个螺旋，一端或两端有钩，呈旋转式运动，穿透能力较强，在暗视野显微镜下运动活泼，镀银染色呈褐灰色或黑色。钩体由菌体、轴丝、外膜构成，抗原结构复杂，目前国际上已发现 23 群 269 型。国内分离出 18 个群 77 个型，常见的有波摩那群、黄疸出血群、流感伤寒群、犬群、七日热群、秋季热群、澳洲群。

（二）培养、消毒

用含兔血清的柯氏培养基（Korthof）培养约 1 周才能生长，亦可接种于豚鼠腹腔内分离。干燥环境数分钟，紫外线、热力 50 ℃ ~ 55 ℃ 30 min 或 60 ℃ 10 min 可灭活钩体，易被漂白粉、石炭酸、酒精、来苏、酸或肥皂水杀死。

钩体在 pH 值为 7 ~ 7.2 的水或湿土中可存活 4 周 ~ 3 个月。



二、发病机制与病理

钩体从皮肤、黏膜侵入人体后，经淋巴管或直接进入血流繁殖，形成钩体败血症，产生毒素（如内毒素样物质、细胞毒性因子、溶血素等），引起全身毒血症状（全身感染中毒症候群），部分病人内脏器官发生病变，出现相应表现，如肺出血、肝肾损害、脑膜脑炎等。发病1周左右，血中开始出现特异性抗体，并随病程逐渐增多，与此同时，血液及组织中的钩体逐渐减少并消失，机体进入恢复期。该期可因迟发性变态反应导致发热、眼及中枢神经损伤等后发症。

> **钩体病的发现**
>
> 1886年德国医生Weil首先报告一种以发热、黄疸、出血、肝脾肿大为主要表现的疾病，当时的医学文献将该病称为Weil（外耳）氏病。1915年日本人稻田及井户从患者血液中分离、发现钩端螺旋体，从而证实钩体病的存在。以后世界各地相继发现了钩体病。Weil氏病属于钩体病的一个类型，即黄疸出血型钩体病。

基本病变是全身毛细血管中毒性损害，重者引起内脏病变，如肺呈弥漫性点片状出血，大量出血可窒息死亡；肝细胞退行性变、坏死、炎症而出现凝血功能障碍及黄疸；肾间质炎症、水肿，肾小管上皮细胞变性坏死；脑及脑膜充血、出血和炎性浸润；骨骼肌特别是腓肠肌肿胀，横纹消失、出血。心肌可有灶性坏死、出血及炎性浸润。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　80余种动物可感染和携带钩体，主要是鼠类和猪，其次为牛、犬、羊、猫、梅花鹿。病人尿中亦可排出钩体，但为时短，量少，作为传染源意义不大。黑线姬鼠是南方稻田型钩体病的主要传染源，所带钩体多为黄疸出血群。华北地区和沿海则以猪为重要传染源，其带的钩体主要是波摩那群。

2. 传播途径　主要通过接触疫水，钩体经皮肤、黏膜侵入。钩体随带菌动物的尿排出，污染环境，人接触被污染的水源、土壤、植物等而感染。接触患病动物的皮毛、血、排泄物及食入污染的食物亦可感染。孕妇若患钩体病则钩体可经胎盘感染胎儿。

3. 易感人群　普遍易感。病后可获得较强的同型免疫力。

4. 流行特征　本病几遍及世界各大洲，尤以热带和亚热带为著。国内28个省、市、自治区有本病存在和流行，西南及南方各省和东南沿海地区较多见。多发生于农村收割水稻、洪水及暴雨季节（6～10月），尤以8、9两月为高峰期。在气温较高的地区，终年可见散发病例。流行形式在南方主要为稻田型，北方多见洪水型。青壮年农民发病较多，其次为渔民、屠宰工、下水道工人及野外工作者。

> **小资料**
>
> 祖国医籍把钩体病归为发热、发黄伴出血的疾病，我国南方民间则称为“打谷黄”，“稻瘟病”。1934年在广州发现典型黄疸型钩体病3例。1958年打谷子的季节四川温江出现大量钩体病人，患者主要为农民，这是钩体病在我国首次大规模的出现。此后30年中，钩体病一般五年左右有一次较大规模的流行。但近年来钩体病发病逐年下降，已有多年未出现秋收大流行。

（二）临床资料

潜伏期为2～28 d，通常为7～14 d，起病急，典型病程可分为三期。

1. 早期（感染毒血症期或钩体败血症期） 起病3 d内，本期特征是出现早期感染中毒症候群，为各型钩体病共有的表现。畏寒、发热，体温可达39C以上，稽留热，部分为弛张热；头痛和全身肌肉酸痛明显，尤以腓肠肌和腰背肌为甚，重者如刀割样痛；全身软弱乏力，甚至难以站立和行走（三症状）。眼结膜充血发红，但无分泌物及畏光、疼痛；腓肠肌有明显压痛；腹股沟或腋窝淋巴结肿大，质软，有触痛（三体征）。通常把钩体病的感染中毒症候群归纳为："寒热、酸痛、一身乏，眼红、腿痛、淋结大"。

2. 中期（器官损害期） 起病后3～10 d，为钩体病的极期，临床表现多样，通常分为以下五型。

（1）流感伤寒型（感染中毒型） 此型多见，仅有早期感染中毒症候群的表现，无明显脏器损害，可有咽痛、咳嗽等上呼吸道感染表现，病程一般为5～10 d，热退而愈。但较重的病例可有出血倾向或发生休克。

（2）肺出血型 起病3～4 d后，毒血症状加重，出现肺出血的表现。轻度出血仅痰中带血，肺部听诊有少许湿啰音，X射线检查可见散在点状、小片状阴影。肺弥漫性出血则病情危重，进展极快，为钩体病主要死亡原因。其先兆阶段病人不同程度咯血，脸色苍白，烦躁，胸闷，心悸，呼吸急促，脉搏加快，肺部湿啰音增多，X射线检查见双肺广泛点片状阴影及大片融合影，继而神志模糊甚至昏迷，显著发绀，呼吸不规则，双肺满布湿罗音，咯血量迅速增多，终因口鼻涌血，血液堵塞呼吸道，导致窒息死亡。本型临床经过仅数小时至12 h。

（3）黄疸出血型 上世纪50年代曾占钩体病例的60%～80%，目前占钩体病例的10%以下。发病数日后早期感染中毒症候群加重，出现黄疸，出血，肝肾损害等表现。多于病程3～7 d出现黄疸，伴厌油、食欲减退、肝肿大、ALT增高等，重者可出现肝性脑病。有全身出血倾向，如皮肤、黏膜出现淤点、淤斑、鼻出血、咯血、便血、血尿等，部分患者可死于消化道或肺大出血。肾损害轻者仅有少许蛋白尿，重者少尿，尿中有大量蛋白、管型，重者肾功能衰竭，此为本型主要死因。

（4）脑膜脑炎型 此型较少见，一般在发热3～5 d，患者出现头痛加剧，呕吐、颈强直、克尼格征阳性等脑膜炎表现和/（或）嗜睡、昏迷、抽搐、瘫痪等脑炎征象，重者可发生脑水肿、脑疝与呼吸衰竭危及生命。脑脊液压力增高，细胞数不超过$500 \times 10^6/L$，以淋巴细胞为主，蛋白增多，糖和氯化物多正常，脑脊液中可分离出钩体。

（5）肾功能衰竭型 钩体病人可有不同程度肾损害，主要表现为尿中有蛋白、细胞和管型。发生少尿、无尿、氮质血症及尿毒症等肾功能衰竭表现则常与黄疸出血型合并存在，单独肾功能衰竭型较少见。

3. 后期（恢复期） 多数病人在起病10 d后，症状逐渐消失而痊愈，不留后遗症。少数患者在症状消失后可出现后发症。如后发热，体温正常3～4 d后再度出现38 ℃左右的发热，经1～3 d自退，无需处理，此型与迟发变态反应有关。少数病人在后发热同时或稍后出现脑膜炎表现，脑脊液钩体检查阴性，此反应性脑膜炎预后良好。眼后发症，热退1周～1个月，病人出现脉络膜炎、葡萄膜炎、虹膜睫状体炎等，大多数预后好，但反复发作

可致失明。闭塞性脑动脉炎，多发生于病后2~5个月，出现偏瘫、失语、反复短暂肢体瘫痪等，多数病人治疗1~2个月后可康复。后两型与波摩那群感染有关。

（三）实验室检查

1. 常规检查　血白细胞总数和中性粒细胞常轻度增高，血沉增快。尿中可有少量蛋白，红细胞、白细胞、管型。

2. 病原学检查　发病一周内取病人血液、尿液、脑脊液可检得钩体，亦可接种于柯氏培养基或幼龄豚鼠腹腔进行培养分离。

3. 血清学检查　用已知抗原找抗体，如显微凝集试验（MAT），抗体效价 >1:400，或间隔两周双份血清，其抗体效价增加4倍以上，可诊断；已知抗体找抗原，如用乳胶凝集试验或间接荧光抗体染色法检查血中钩体抗原。DNA 探针及 PCR 技术亦用于钩体病的检查。

（四）心理及社会因素评估

本病起病急，病情较重，可出现咯血、黄疸、剧烈头痛之类表现，以及对该病知识缺乏，对未来无把握等可使病人及家属感到恐惧、焦虑。

四、治疗要点与预防

（一）治疗要点

本病治疗原则是“三早一防一就”，即早发现、早诊断、早治疗、防止大出血和就地治疗。

1. 一般治疗及对症治疗　早期卧床休息，给高热量易消化食物，补充维生素 B、维生素 C，维持水、电解质平衡。高热者行物理降温，烦躁给镇静剂如安定。中毒症状严重者可静脉滴注氢化可的松 100~500 mg。肺出血加用镇静剂、止血药（如维生素 K、C，6－氨基已酸，安络血，垂体后叶素等）。黄疸及肝功能损伤采用保肝治疗。对颅内压增高及少尿给予脱水剂及保护肾功能的治疗。

2. 病原治疗　早期使用敏感抗生素治疗可缩短病程，减轻内脏损害。青霉素 G 杀灭钩体效果显著，国内为首选药物。常用40万U肌内注射，每6~8 h一次，疗程7 d。为避免发生赫氏反应，首剂青霉素 G 用量可减至3万~5万U。亦可首剂用青霉素5万U肌内注射，4 h后再肌内注射5万U，再过4 h才改为40万U肌内注射，每6~8 h一次。

赫氏反应是治疗钩体病时，部分病人注射首剂青霉素后因大量钩体被杀死、分解、放出毒素而引起的症状加重反应。多在首剂青霉素注射后半 h 至4 h，突起寒战、高热、头痛、全身肌肉酸痛、脉搏及呼吸加快，重者可出现低血压、休克等表现，反应一般持续0.5~2 h。但部分病人可因病情加重，迅速发生弥漫性肺出血。赫氏反应常需与青霉素过敏进行鉴别（表4－1）。

对青霉素过敏者可选用庆大霉素8万U，肌内注射，每8 h一次。四环素0.5 g口服，每日四次。亦可选用多西环素、氨苄西林、阿莫西林及新药甲唑醇、咪唑酸酯等，后两药疗效满意，发生赫氏反应较青霉素少。

表4-1 青霉素过敏与赫氏反应的鉴别

	青霉素过敏	赫氏反应
反应发生时间	多在注射青霉素后5 min内发生	多在注射首剂青霉素后0.5～4 h内发生
呼吸道阻塞表现	呼吸困难、胸闷、心悸、喉头堵塞感，严重者可出现紫绀，甚至窒息	无
循环衰竭表现	面色苍白、四肢厥冷、脉搏快弱、血压下降	重者可出现循环衰竭表现
神经系统症状	抽搐、昏迷，大小便失禁等	无(部分病人可因高热出现烦躁)
其他过敏表现	各种类型皮疹(如荨麻疹)、接触性皮炎等	无
临床特点	多系统过敏反应的表现	原有中毒症状加重的表现

(二)预防

1. 管理传染源　疫区灭鼠防鼠，圈猪积肥，加强对犬、牛、羊、猫等家畜的管理及动物检疫，对牲畜粪、尿进行无害化处理。隔离治疗病人。

2. 切断传播途径　兴修水利、防洪排涝。收割前放干田水，结合施肥及使用农药，杀灭稻田中的钩体。加强水源和食物管理，防止被鼠及病畜粪、尿污染。禁止在疫水中捕鱼、涉水、游泳。对病人的血液、尿液及污染物品及时消毒。

3. 保护易感人群　注意个人防护，接触疫水时，涂防护药、穿长筒胶靴、戴橡胶手套。可在流行前一个月采用与当地流行菌群一致的多价钩体菌苗皮下注射，共两次，间隔半月，第一次1 ml，第二次2 ml，免疫力维持1年。多西环素200 mg，每周一次口服，有预防作用。对可疑感染者，可每日用青霉素G 80万～120万U，分次肌内注射，用2～3 d。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病人的血液、尿液、脑脊液中均带有钩体，可经过接触传播。

(1)隔离　接触隔离至临床症状消失，尿常规正常为止。隔离期间采集标本时应防止皮肤接触病人的血液、脑脊液及尿液；哺乳期妇女停止哺乳。

(2)消毒　患者的尿液及血痰用倍量10%～20%漂白粉乳剂或生石灰消毒2～4 h。便器、痰具用0.5%漂白粉澄清液浸泡半小时。病人的血、尿污染的衣物、床单先消毒后清洗。

2. 体温过高　钩体感染引起感染中毒症状所至。

(1)休息、营养　早期卧床休息。给高热量、高维生素、低脂肪、适量蛋白、少渣易消



化的流质或半流质饮食，补充足够水分和维生素。每日水分摄入量 2 500 ~ 3 000 ml，入量不足可静脉补液，使尿量维持在 1 500 ml 左右。

(2)观察　监测生命体征，面色、神志、特别注意体温变化及有无黄疸、少尿及出血现象。

(3)降温　高热病人常用物理降温，如采用冷敷、冰敷、酒精擦浴等。皮肤有出血倾向者忌用酒精擦浴。本病服用退热药后可能发生体温骤降、周围循环衰竭，故应慎用。

(4)病因治疗　遵医嘱注射青霉素 G，注意防治赫氏反应。

3. 肢体运动障碍　钩体毒血症损伤肌肉至全身软弱乏力，肌肉酸痛。

(1)休息　卧床休息至临床症状消失方可下床活动，随体力恢复逐渐增加活动量，较重病人出院后应继续休息数周至数月。

(2)生活护理　协助病人洗漱、进食、及床上大小便。

(3)止痛　肌肉疼痛明显者，可局部湿热敷，3 ~ 4 次/ d，每次 15 ~ 20 min。或使用镇痛剂与镇静剂，如安定、异丙嗪、哌替啶。

4. 气体交换受损　与肺毛细血管广泛损伤、出血有关。

(1)休息　绝对卧床休息，减少刺激，避免一切不必要的检查及搬动，各种操作尽量集中进行。

(2)观察　注意生命体征及病情变化，如突然出现面色苍白、烦躁、气急、脉快、肺部出现干湿啰音，咯血丝痰，为肺弥漫性出血先兆，应立即通知医生。

(3)抢救措施　肺大出血为钩体病常见死因，应积极抢救。保持呼吸道通畅并给氧，采用侧卧头低位，及时吸出呼吸道的血块，如气道堵塞，则配合医师行紧急气管切开；药物，遵医嘱给镇静剂如哌替啶，氢化可的松，止血药，强心剂等，因多伴有心肌损害，输液速度宜慢，一般 20 ~ 30 滴/ min；维持血容量，大量出血或有失血性休克者，可少量多次输新鲜血，输注平衡盐液或低分子右旋糖酐等。

5. 焦虑　对病情不理解，对钩体病的知识缺乏，对未来无把握所至 。

(1)关心、体贴病人，及时了解病人思想上、生活上所存在的问题和需要。在病人的生活、起居方面尽可能给与周到照顾，热情帮助病人解决住院期间遇到的困难。

(2)对病人宣讲钩体病的防治知识及药物治疗效果，使病人树立战胜疾病的信心，积极主动配合治疗。对病人的疑问和担忧给予适当的解释和安慰，促使其保持稳定的情绪。

6. 潜在并发症：赫氏反应　被首剂青霉素杀死的大量钩体裂解放出毒素致。

(1)预防　青霉素用量不大于 40 万 U/次，首剂用 3 万 ~ 5 万 U，肌内注射；或采用静脉滴注给药，以降低抗生素的高峰血浓度。重症病人可同时用氢化可的松 100 mg 静脉滴注，或加用镇静剂预防。严密观察病情，做好抢救准备。注射青霉素后若出现反应，须正确判断是青霉素过敏还是赫氏反应。

(2)治疗　遵医嘱给镇静剂如异丙嗪、氯丙嗪、苯巴比妥等，氢化可的松静脉注射或静脉滴注；酌情进行物理降温，补液、给氧，必要时用升压药。

7. 其他护理诊断　潜在并发症，如肝性脑病、急性肾功能衰竭、脑疝形成、呼吸衰竭等，参阅有关章节。

六、卫生宣教

1. 住院期间给病人及其家属宣讲本病基本知识，如传播途径，主要表现，防治要点及注意事项，热情给病人以适当的解释、疏导和安慰，帮助其摒弃焦虑、恐惧等不良情绪，保持良好心态，积极配合治疗。病人出院时应告知其本病恢复期特点，说明需避免过度劳累，并根据病情，交代休息时间（数周至数月不等）。告诉病人如出现视力下降，肢体瘫痪，语言障碍等后发症表现时应即就诊。

2. 向社区群众宣传本病的危害性及传播方式，临床特点和预防的重要性及常用方法，主动参与群防群治。

小　结

本病是由致病性钩体引起的急性传染病。钩体革兰染色阴性，易被常用消毒剂杀灭，国内常见的有 7 个群。钩体经皮肤黏膜侵入人体，基本病变是毛细血管中毒性损伤。传染源主要为鼠和猪，传播途径以接触疫水为主，人体感染后对同型钩体有免疫力。发病早期出现感染中毒症候群，中期可分为流感伤寒型等五个型，后期少数病人出现后发症。病原治疗首选青霉素 G，量宜小，首剂用 3 万 ~5 万 U，以预防赫氏反应。预防重点是灭鼠和强化养猪管理，易感人群接种疫苗或服药。主要护理诊断：有传播的可能，体温过高，肢体运动障碍，气体交换受损，潜在并发症 - 赫氏反应等。

思　考　题

1. 叙述钩体病感染中毒症候群及肺出血型钩体病的临床特点。
2. 用青霉素治疗钩体病时可能发生什么问题，如何护理？
3. 列出钩体病的主要护理诊断及肢体运动障碍的护理措施。
4. 简述钩体病的流行特征及预防要点。

第二节　疟　疾

疟疾（malaria）是由疟原虫引起的经按蚊叮咬而传播的寄生虫病。临床特点为周期性发作的寒战、高热，继以大汗而缓解，反复发作后导致脾肿大和贫血。间日疟、卵形疟常有复发，恶性疟发热不规则，可侵犯内脏，引起脑型及过高热型等凶险发作。

一、病原学

感染人体的疟原虫有 4 种，即间日疟原虫、卵形疟原虫、三日疟原虫和恶性疟原虫。4 种疟原虫的生活史基本相同，疟原虫的生活史分两个阶段。疟原虫在人体内为无性繁殖阶段，在蚊体内为有性繁殖阶段。

（一）疟原虫在人体内发育阶段

感染性子孢子随按蚊叮人进入机体，经血循环侵入肝细胞内并发育为裂殖体，成熟的裂殖体在肝细胞内分裂成裂殖子，将肝细胞胀破而逸出，释放出来的裂殖子，部分被吞噬细胞吞噬，部分进入血循环中侵犯红细胞，开始在红细胞内的无性繁殖周期。间日疟和卵形疟有两种不同遗传型的子孢子，即速发型子孢子和迟发型子孢子。速发型子孢子迅速发育成熟，侵入红细胞引起临床症状；迟发型子孢子在肝细胞内发育缓慢，约经6~11个月才能成熟并感染红细胞而引起复发。三日疟及恶性疟无迟发型子孢子，因而无复发。侵入红细胞的裂殖子先后发育为小滋养体、大滋养体、裂殖体、裂殖子。当裂殖子成熟后，导致被感染的红细胞破裂、释放出裂殖子及代谢产物，引起临床的周期性发作。间日疟原虫及卵形疟原虫在红细胞内的发育周期为48 h，三日疟原虫发育周期为72 h，故临床发作间日疟为隔日一次，三日疟为隔两日一次。恶性疟原虫发育周期为36~48 h，因疟原虫发育时间不一致，故临床发作亦不规则。

> **打摆子**
>
> 疟疾俗称“打摆子”，是一个很古老的疾病。远在17世纪，意大利人认为疟疾是沼泽地的浑浊空气引起的。1600年金鸡纳树皮一种治疗疟疾的良药在秘鲁被发现；1880年法国人Laveran在疟疾病人血清中发现了疟原虫；1897年英国人Ross发现蚊子与传播疟疾有关。疟疾广泛流行于世界各地，直到目前仍然是严重威胁人类健康的疾病，不要轻视哦。

裂殖子在红细胞重复裂体增殖3~6代后，其中部分裂殖子不再裂体增殖，而发育为具有传播作用的雌、雄配子体。配子体在人体内可生存60~80 d，在此期间，按蚊叮吸病人及带虫者的血液时，雌、雄配子体则进入蚊体内发育。

（二）疟原虫在蚊体内发育阶段

雌雄配子体在按蚊体内发育，开始有性繁殖时期。雌雄配子体在蚊胃内发育为雌雄配子，雌雄配子结合形成合子，再经动合子发育成熟为囊合子，囊合子再进一步发育为孢子囊，内含数千个具有感染性的子孢子。当蚊再次叮人时，子孢子又进入人体而致感染（图4-1）。

二、发病机制与病理

人体感染疟原虫后，最初并无症状，当疟原虫在红细胞内发育成熟致其破裂，大量裂殖子及其代谢产物释放入血引起异性蛋白反应，并诱导产生多种细胞因子，二者共同作用于下丘脑体温调节中枢，临床出现寒战、高热，继而大汗的典型症状。释放入血的裂殖子部分被吞噬细胞系统吞噬消灭，部分侵入其他红细胞，血浆内异性蛋白消失，疟疾发作即停止。当侵入红细胞的裂殖子再次裂体增殖，因而引起疟疾的周期性发作。因各种疟原虫裂殖体成熟所需要的时间不同，故疟疾发作的周期性亦不相同。反复多次的疟疾发作，红细胞大量被破坏，可引起贫血。疟原虫在人体内增殖引起强烈的吞噬反应，全身单核-吞噬细胞系统显著增生，肝脾肿大，周围血中单核细胞增多。经反复发作或重复感染后可获得一定的免疫力，此时虽有小量疟原虫增殖，可无疟疾发作的临床症状，成为带疟原虫者。

恶性疟的发病机制尚未完全明了，目前认为，恶性疟原虫在红细胞内大量繁殖，被恶性疟原虫寄生的红细胞不胀大，极易黏附于微血管内皮细胞，造成毛细血管阻塞，周围组织出血、坏死，病变可涉及脑、肺、肾等重要脏器，称脑型、肺型疟疾，临系上统称凶险发作。

疟疾病人脾脏早期充血肿大，有疟色素沉着，吞噬细胞增生活跃，晚期则结缔组织增生而更加肿大，质地变硬。肝仅轻微肿大，肝细胞可有混浊肿胀与变性。

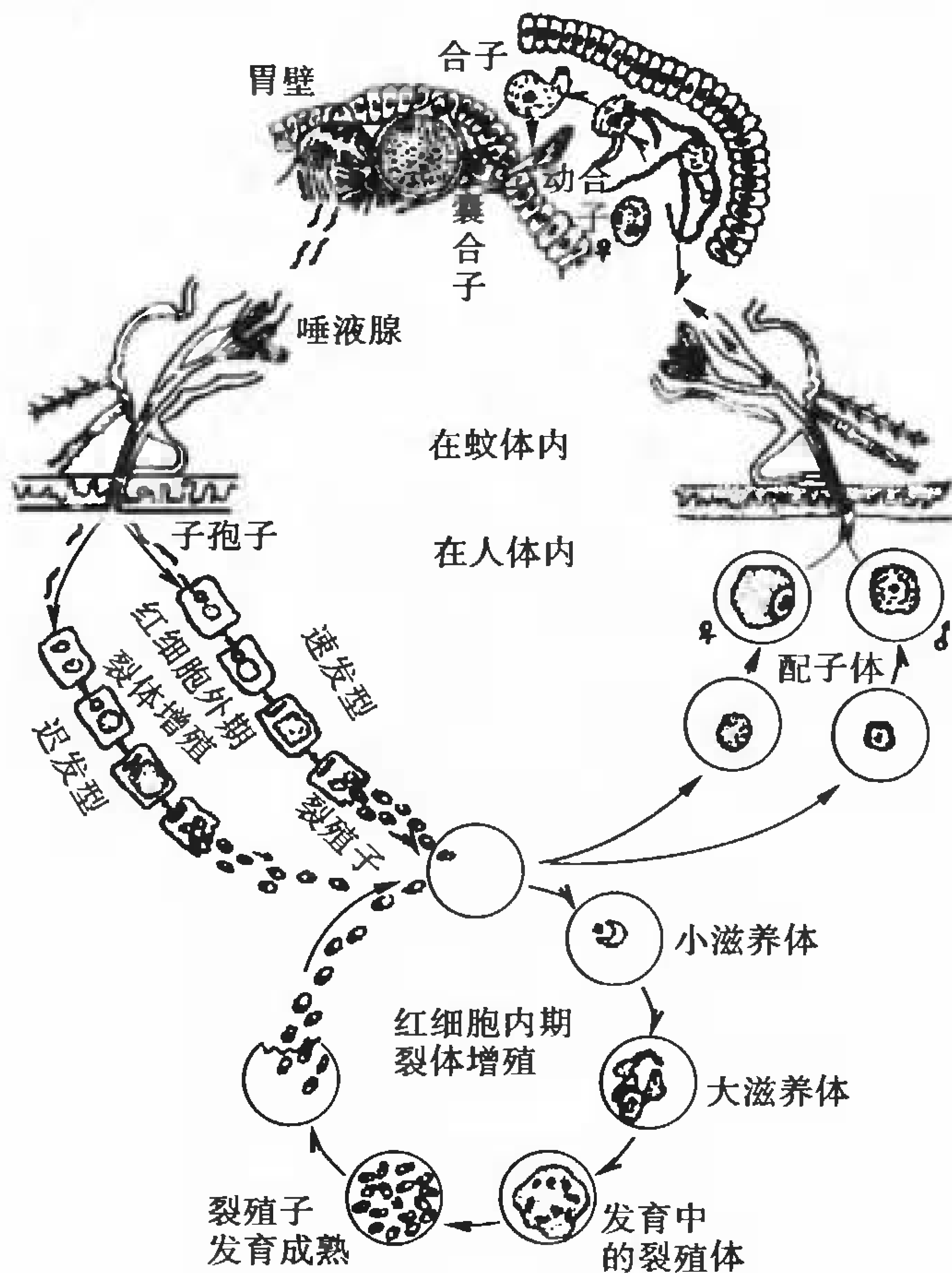


图4－1　疟原虫的生活史

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　疟疾病人和带疟原虫者是疟疾的传染源。当周围血中有成熟的雌雄配子体时，才具有传染性。一般间日疟及三日疟发病后第4天，恶性疟发病第7～10天起病人血中均可查到成熟配子体；复发者出现症状时，血中已有配子体。传染期：间日疟1～3年；三日疟3年以上；卵形疟2～5年；恶性疟1年以内。

2. 传播途径　疟疾的传播媒介是按蚊，主要通过雌按蚊叮咬皮肤而感染。输入带疟



原虫的血液也可造成感染;偶有患疟疾的孕妇,通过胎盘感染胎儿。

3. 易感人群　人群对疟疾普遍易感。经多次发作或重复感染后,再发症状轻微或无症状,表明感染后可产生一定的免疫力,但不持久。一般非流行区的外来人员易感染,且临床症状较重;高疟区新生儿可从母体获得保护性抗体,3 个月后抗体逐渐消失而易感染。

4. 流行特征　疟疾分布很广。主要流行在热带和亚热带,其次是温带。我国除西南高原、西北及北部的沙漠地区、黄土高原及东北山区外,各地均有不同程度疟疾流行。间日疟分布于全国,主要流行区为黄淮、江汉平原;恶性疟分布于南方边疆;卵形疟偶见于云南和海南;三日疟少见。疟疾发病一般以夏秋季最多,在海南四季均可感染发病。

(二)临床资料

潜伏期间日疟及卵形疟为 13 ~ 15 d,三日疟为 24 ~ 30 d,恶性疟 7 ~ 12 d。

1. 典型发作　其过程分为三个阶段。

(1)发冷期　突发畏寒、肌肉关节酸痛,继而剧烈寒战,面色苍白,口唇及指甲发绀,皮肤如"鸡皮"样,脉速有力,体温迅速上升,此期约持续 10 min ~ 2 h。

(2)高热期　寒战停止后继而高热,通常体温可高达 40 度以上。头痛、颜面潮红、皮肤灼热、全身酸痛、呼吸加速、脉搏有力。发热过高者,可出现烦躁、谵妄、抽搐等症状。此期约持续 2 ~ 6 h。

(3)出汗期　高热后期全身大汗,随之体温骤然下降,自觉症状明显缓解,但仍感乏力。持续 1 ~ 2 h 后进入间歇期。

疟疾感染后的生动描述

"冷来时,冷得冰凌上卧;热来时,热得蒸笼里坐;抖时节,抖得牙关错;痛时节,痛得天灵破……真是寒来暑往人难过。"这是有人对疟疾症状的一段生动描述。疟疾悄无声息地来临,冷到骨子深处,热到全身汗透。

上述症状可反复周期性发作,初发时发热可不规则,一般发作数次之后才呈典型的间歇性发作。间日疟和卵形疟的间歇期为 48 h,三日疟为 72 h,恶性疟发热无规律,通常无明显缓解间歇。

2. 其他症状与体征　数次发作之后,左肋缘下可触及脾脏轻度肿大,质软,有压痛。

反复发作后脾脏明显肿大,质硬。肝轻度肿大、压痛,血清转氨酶可增高。贫血常见于反复多次发作者,恶性疟疾贫血较明显。

3. 凶险发作　多见于恶性疟疾,亦偶见于间日疟。

(1)脑型　主要临床表现为急起高热、剧烈头痛、呕吐,常出现不同程度的意识障碍,少数病人有精神错乱。严重者可发生脑水肿,呼吸衰竭而死亡。脑型疟疾病情凶险,病死率高。

(2)过高热型　急起持续性高热,体温可达 41 ℃以上。皮肤绯红、干燥,呼吸急促,谵妄,抽搐,迅速昏迷,可于数小时内死亡。

(3)胃肠型　临床类似胃肠炎表现,呕吐、腹痛、腹泻明显。吐泻严重者可致休克、肾功能衰竭。

输血后疟疾因输入带疟原虫的血液而引起。常发生于输血后 7 ~ 10 d。临床表现较轻。

4. 复发　疟疾初发停止 2 ~ 3 个月后由红细胞内残存疟原虫再次引起发作为近期复

发(复燃)。初发半年后由肝细胞内疟原虫(迟发型子孢子)再次侵入红细胞引起发作称为远期复发。恶性疟、三日疟、输血疟无远期复发。

5. 并发症　黑尿热:为急性血管内溶血。其发生可能是由于病人红细胞内缺乏葡萄糖-6-磷酸脱氢酶以及人体对疟原虫释放的毒素或抗疟药物产生过敏反应所致。主要表现为急起寒战、高热、腰痛、贫血、黄疸、酱油色尿、肝脾肿大,严重者可致急性肾功能衰竭。

(三)实验室检查

1. 血常规　白细胞正常或减少,单核细胞增多。多次发作之后,红细胞和血红蛋白不同程度降低,恶性疟尤为显著。

2. 疟原虫检查　周围血涂片染色镜检疟原虫,是目前诊断疟疾较为可靠的方法。若一次检查阴性而临床不能排除疟疾者,应反复血涂片检查,必要时可作骨髓穿刺涂片检查疟原虫,其阳性率明显高于外周血检查。

3. 血清学检查　针对恶性疟组氨蛋白Ⅱ的 ELISA 法,具有方便快速敏感的特点。由于病人发病 3 ~4 周后抗体才明显出现阳性,因而对疟疾回顾性诊断、流行病学调查有一定辅助价值。

4. DNA 探针杂交法、PCR 法等检测技术　敏感性强,具有较高的特异性。

(四)心理及社会因素评估

本病起病急,高热、大汗,周期性发作特点,恶性疟的严重表现和高病死率,治疗药物可能出现的副作用以及对该病知识缺乏,可使病人及家属感到恐惧、焦虑。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 一般治疗及对症治疗　发作时应卧床休息。多次发作或慢性病人宜给高营养饮食。高热可物理降温或给小剂量退热药。严重吐泻者应补液。贫血严重者可给铁剂及营养饮食,必要时少量多次输血。

脑型疟常出现脑水肿和昏迷,及时给予脱水治疗。有抽搐时可用抗惊厥药物。应用低分子右旋糖酐可防止毛细血管淤　和血栓形成,促进内脏血液循环。注意水电解质平衡。

2. 抗疟原虫治疗

(1)对氯喹敏感的疟疾发作治疗　目前认为杀灭裂殖体与杀灭配子体合用效果较好,以氯喹与伯氨喹联合应用为首选。

氯喹:磷酸氯喹首剂 1.0 g 口服。6 ~8 小时后再服 0.5 g,第 2、3 天再各服 0.5 g。3 日总量 2.5 g。

伯氨喹:磷酸伯氨喹每次 39.5 mg,每日 1 次,连服 8 日。主要用于间日疟、卵形疟控制复发。恶性疟虽无复发问题,亦需服用 2 ~4 d 以杀死配子体防止传播。

(2)耐氯喹疟疾发作的治疗　根据病人的具体情况选用以下药物,并加服伯氨喹。

甲氟喹:口服 750 mg,1 次顿服,具有较强的杀灭红细胞内疟原虫的作用。

磷酸咯萘啶:第 1 天 0.4 g 分 2 次口服,第 2、3 天各 0.4 g 顿服。能杀灭红细胞内疟



原虫。

青蒿素：首剂 1.0 g，第 2、3 天各服 0.5 g；或用蒿甲醚针剂，首剂 300 mg 肌内注射，第 2、3 天各再肌内注射 150 mg。

3. 凶险型疟疾发作的治疗

氯喹：用于敏感株感染的治疗。基质 10 mg/kg4 h 内静脉滴注，继以 5 mg/kg 于 2 h 内滴完。每天总量不超过 25 mg/kg。

奎宁：用于耐氯喹株感染的治疗。二盐酸奎宁 500 mg 置于等渗葡萄糖溶液中 4 h 内静脉滴注。12 h 后可重复应用。清醒后改为口服。

青蒿素：深部肌内注射：成人，首次 200 mg，6 ~ 8 h 后再给 100 mg，第 2、3 天各 100 mg，总量 500 mg；或 300 mg/ d，连用 3 d，总量 900 mg。儿童 15 mg/kg，按前述方法3 d 内注完。

使用上述药物待病人清醒后应加服伯胺喹。

4. 黑尿热治疗　立即停用可能诱发溶血的抗疟药奎宁、伯氨喹及退热剂，改用氯喹、青蒿素。静脉滴注碳酸氢钠、肾上腺皮质激素，控制溶血反应；贫血严重者小量输新鲜血；少尿或无尿者按肾衰处理。

（二）预防

1. 管理传染源　及时发现病人，加强对病人的管理和治疗。凡 1 ~ 2 年内有疟疾病史者，应在流行高峰前 2 个月进行抗复发治疗，常用乙胺嘧啶 8 片（基质 50 mg）连服 2 天，加伯氨喹 2 片（基质 15 mg）连服 8 天，可根治传染源。

2. 切断传播途径　主要是采取各种措施消灭传播媒介。广泛使用杀蚊药物并清除按蚊滋生场所。

3. 保护易感人群　防蚊叮咬，设置纱门纱窗、使用蚊帐、皮肤暴露部位涂抹驱蚊药物，做好个人防护。预防性服药，高疟区人群或外来人员，可酌情选用乙胺嘧啶 25 mg，每周一次；或氯喹 0.3 g，每周一次；或甲氟喹 0.25 g，每周一次。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　病人及带疟原虫者的血液中含有疟原虫，可经按蚊叮咬传播。应采用昆虫隔离，强化防蚊灭蚊措施，病房设置防蚊隔离设施。

2. 体温过高　与疟原虫感染、大量致热原释放入血有关。

（1）休息与营养　发作期卧床休息。早期寒战病人，可予温热流质饮食，有呕吐不能进食者，静脉补充液体。发热期嘱病人多饮水，促进毒素排泄。

（2）观察　严密监测体温、脉搏、呼吸、血压、意识及面色变化。每天测体温 6 次，并注意有无头痛、呕吐、谵妄、抽搐及昏迷等凶险发作征象，一旦出现，立即报告医生。

（3）降温　发冷时注意保温，应加盖棉被、给热水袋保暖。体温超过 39 ℃应予以降温处理，以物理降温为主，如采用冷敷、冰敷、酒精擦浴、温水灌肠等。必要时采用药物降温。出汗后用温水擦浴，及时更换衣服，避免受凉。

（4）病因治疗　遵医嘱使用抗疟药，观察药物疗效及副作用。氯喹口服可致消化道症状，嘱病人饭后服用，以减轻胃肠刺激；老人及心脏病患者慎用氯喹，因偶可引起心原性

脑缺血综合征。奎宁、伯氨喹可引起特异质者急性血管内溶血，一旦出现严重毒性反应，须立即报告医生停药，并协助进行处理。

3. 活动无耐力　与红细胞大量破坏引起贫血有关。

(1) 休息、营养　卧床休息，减少体力消耗，协助病人满足日常生活需要，将病人经常使用的物品放在容易拿取的地方。病人休息时间避免探视和进行不必要的护理操作，以保证充足的休息和睡眠。发作停止后，给予高热量、高蛋白、高维生素含丰富铁质食物以补充消耗、纠正贫血。

(2) 观察　严密观察病情，注意用药后反应。葡萄糖 - 6 - 磷酸脱氢酶缺乏症病人，应避免使用诱发溶血反应的药物，如奎宁、伯氨喹、阿司匹林等。若病人出现急起寒战、高热、腰痛、排酱油样尿等表现，应迅速报告医生。记录 24 h 尿量变化，及时发现肾功能衰竭。

(3) 处理措施　立即停用引起溶血的药物；遵医嘱使用氢化可的松、5% 碳酸氢钠等药物，以减轻溶血和肾功能损害；减少搬动，避免诱发心衰，给氧；严重贫血者，可遵医嘱少量多次输新鲜全血。

4. 潜在并发症：颅内高压、脑疝　与恶性疟原虫在红细胞内大量繁殖，造成脑微血管阻塞有关。

(1) 严密观察病情　对初次进入高疟区的外来人员、年龄较小的恶性疟病人，出现剧烈头痛、呕吐、抽搐、意识障碍者，应及时报告医生。

(2) 处理措施　遵医嘱应用脱水剂、肾上腺皮质激素等药物，迅速降低颅内压。对惊厥、抽搐病人，可予镇静剂。注意病人安全，对病人应加床档保护。昏迷病人应注意保持呼吸道通畅，加强生活护理，防止压疮形成。

六、卫生宣教

1. 宣传疟疾防治知识，重点进行防蚊、灭蚊宣传，搞好环境卫生，消灭蚊虫繁殖滋生地，家庭安装纱门、纱窗，减少感染机会。对疟疾高发区人群及外来人员，可用预防性服药以防止疟疾发生。现症病人常用氯喹与伯氨喹联合治疗，应坚持用药，以达彻底治愈。对 1 ~ 2 年内有疟疾发作史及血中查到疟原虫者，在春季或流行高峰前 1 个月，应进行抗复发治疗，以根治带虫者。

2. 介绍本病早期表现，指导群众及早就医，介绍本病凶险发作，指导病人及家属配合观察治疗的方法。病人出院后仍应避免劳累，加强营养。如有寒战、发热、大汗反复发作者，应速到医院复查。

小　结

疟疾是由疟原虫引起的经按蚊叮咬而传播的传染病。寄生于人体的疟原虫有间日疟、三日疟、卵形疟及恶性疟 4 种。疟原虫在红细胞内发育成熟致其破裂，大量裂殖子及其代谢产物释放入血引起异性蛋白反应，并诱导产生多种细胞因子，二者共同作用于下丘脑体温调节中枢，导致临床典型发作。传染源为病人及带虫者，按蚊为传播媒介。人群普

遍易感，感染后免疫力不持久。临床上以周期性发作的寒战、高热、大汗、间歇，以及贫血和脾肿大为特点。凶险发作有脑型、过高热型等，病死率较高。主要并发症为黑尿热。周围血涂片染色镜检是目前诊断疟疾最可靠的方法。抗疟治疗以联合应用氯喹和伯氨喹为首选，同时应注重对症支持治疗。用药过程中应注意观察药物副作用，以预防急性血管内溶血发生。预防主要为消灭蚊虫和服用化学药物。主要护理诊断：有传播的可能，体温过高，活动无耐力，潜在并发症－颅内高压、脑疝等。

思　考　题

1. 试述疟疾典型发作的临床表现。
2. 列举机体感染疟疾的方式。
3. 疟疾的预防措施有哪些？
4. 疟疾的主要护理诊断有哪些，应用抗疟药物应注意些什么？

第三节　肠阿米巴病

肠阿米巴病（intesfinal amebiasis）是由溶组织内阿米巴寄生于结肠引起的肠道传染病。临床特点为腹痛、腹泻、有黏液血便等痢疾样症状，易反复发作转为慢性。

一、病原学

溶组织内阿米巴生活史一般分包囊期和滋养体期2个阶段，包囊是阿米巴的传染阶段，而滋养体则是致病阶段。

（一）滋养体

滋养体按形态可分为小滋养体和大滋养体。

1. 小滋养体　是肠腔共栖型滋养体，直径为10～20 μm，内外质分界不明显，运动迟缓。寄生于结肠肠腔，当肠腔条件合适时，可侵入肠壁组织，吞噬红细胞和组织细胞变为大滋养体并具致病力，引起侵袭性结肠病灶。若肠腔内环境改变，则停止活动，逐渐形成包囊，随粪便排出体外。

> **溶组织内阿米巴病**
>
> 溶组织内阿米巴感染所引起的疾病统称为阿米巴病。按其病变部位及临床表现分为：①肠阿米巴病，病变在结肠，表现为痢疾样症状；②肠外阿米巴病，病变在肝、肺或脑，表现为各脏器的脓肿，其中阿米巴肝脓肿最常见。肠道阿米巴亦可侵犯邻近组织，蔓延到宫颈、阴道、直肠及皮肤。肝脓肿可穿破累及腹腔、胸腔或心包等。

2. 大滋养体　是组织致病型滋养体，直径为20～60 μm，内外质分明，运动活泼，内质浓密，常含有吞噬的红细胞和食物。外质透明，运动时伸出伪足。大滋养体有吞噬红细胞、分泌多种溶组织酶、侵入机体组织的能力，是其致病形态。

滋养体对外界环境的抵抗力弱，易被胃液杀灭。

（二）包囊

包囊是溶组织内阿米巴的感染型，由肠腔内小滋养体形成，可起传播作用。包囊呈圆形，直径为 10 ~ 20 μm，外层为透明的囊壁，核隐约可见。未成熟的包囊核 1 ~ 2 个，成熟包囊核有 4 个。4 核包囊具有感染性。包囊对外界环境抵抗力强，其囊壁具有抗胃酸作用，不被人体胃液杀灭，对常用化学消毒剂耐受。

二、发病机制与病理

包囊被人吞食后，经胃到达肠道，在小肠下段经胰蛋白酶作用脱囊而逸出小滋养体，部分随粪便排出体外，部分寄生于结肠黏膜皱褶或肠腺窝间，以肠腔内细菌、已消化的食物和肠黏膜为食。在适宜的条件下，如肠黏膜损伤、抵抗力下降、饮食不当等，小滋养体即侵入肠壁组织转变为大滋养体，吞噬红细胞和组织细胞，并在肠黏膜下层繁殖、扩散，释放各种水解酶，破坏组织，损伤肠壁，形成局限性脓肿，溃破后排出黏液、脓血及阿米巴原虫等内容物，并形成口小底大的烧瓶样溃疡，溃疡累及血管可致肠出血，穿透肠壁则引起肠穿孔。

病变主要在盲肠，升结肠，其次为乙状结肠和直肠。急性期以组织坏死溶解为主，病灶周围炎症反应较轻，仅见少量淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润。

慢性期由于反复发生坏死、溃疡和肉芽组织增生及瘢痕形成，导致黏膜增生形成息肉。肠壁可因纤维组织增生而增厚变硬，甚至引起肠腔狭窄。若肉芽组织增生过多，形成局限性包块，称阿米巴肿。

三、护理评估

（一）流行病学资料

1. 传染源　主要为粪便中持续排包囊者，包括慢性阿米巴病人、恢复期病人及无症状包囊携带者。急性期病人粪便中常排出大量滋养体，但在外界环境中极易死亡，且其粪便中很难发现溶组织内阿米巴包囊，故作为传染源的意义不大。

2. 传播途径　主要通过进食被包囊污染的食物和水等经口感染。如水源被污染可导致暴发流行，苍蝇和蟑螂等亦可携带包囊，起到传播的作用。

3. 易感人群　人群普遍易感。发病与否取决于机体的抵抗力，营养不良、免疫力低下的人群及接受免疫抑制药物治疗者，发病机会较多。病后产生的抗体对机体无保护作用，故可反复感染。

4. 流行特征　本病遍布全球，以热带及亚热带高发。我国南北方全年均可发病，但以夏秋季多见，感染率的高低与环境卫生和生活习惯有关。

（二）临床资料

潜伏期一般 3 周，短至数日，长达 1 年以上。

1. 无症状型　此型最常见，感染后无症状，但粪便中含有包囊。少数人因肠道有轻微病变可间歇出现腹痛、腹泻。

2. 普通型　起病多缓慢，以腹痛、腹泻开始。大便每日 10 次左右，量中等，为黏液血便，呈暗红色果酱样，糊状有腥臭，内含滋养体，多无里急后重。腹痛及压痛多限于右下

腹。全身中毒症状较轻，多无发热或仅有轻度发热。历时数日或数周后自行缓解，未经治疗或治疗不当者易复发或转为慢性。

3. 慢性型 病程可持续数月甚至数年。常出现腹痛、腹泻，或与便秘交替出现，粪便呈黄糊状，大便每日不超过5次，伴有脐周或下腹部疼痛。反复发作后可致贫血、乏力、消瘦及营养不良等。体检结肠增厚与压痛。大便镜检可找到滋养体或包囊。

4. 重型 本型少见，常发生在严重感染、营养不良、孕妇及接受激素治疗者。起病急骤，高热，腹痛剧烈，大便每日10余次，为黏液血性或血水样便，伴里急后重、呕吐，病人可出现不同程度的脱水、电解质紊乱、甚至休克。

5. 并发症

(1)肠道并发症 肠出血、肠穿孔、阑尾炎、结肠病变及肛周瘘管。

(2)肠外并发症 阿米巴肝脓肿、阿米巴肺脓肿、阿米巴腹膜炎、阿米巴胸膜炎、泌尿生殖系阿米巴病等。其中，阿米巴肝脓肿最常见。

> **肝阿米巴病**
>
> 肝阿米巴病是肠外阿米巴病中最常见的感染，又称阿米巴肝脓肿。大多数来源于肠阿米巴病的并发症，部分也可无肠阿米巴病的临床表现而单独发生。主要症状为发热、右上腹痛或肝肿大伴压痛、局部叩痛。抗阿米巴治疗应选用组织内杀阿米巴药物为主，并辅以肠内抗阿米巴药，以达根治。

(三)实验室检查

1. 血常规 伴细菌感染时，周围血象中白细胞总数和中性粒细胞增高。慢性型患者红细胞和血红蛋白减少。

2. 粪便检查 粪便呈暗红色果酱样，含血及黏液，粪质多，腥臭味。镜检可见大量聚积成团的红细胞，少量的白细胞和夏科－雷登结晶。检查到有伸出伪足活动，体内有被吞噬的红细胞的阿米巴滋养体则可确定诊断。慢性患者的粪便中可直接涂片查找包囊。粪便标本应新鲜，不可与尿液混合，注意保温，在室温下必须在30 min内检查，以提高滋养体的检出率。

3. 血清学检查 酶联免疫吸附试验、间接血凝试验、间接荧光抗体试验等，检测肠阿米巴病阳性率为80%～90%；单克隆抗体、DNA探针杂交技术、多聚酶链反应的应用，为检测与鉴定患者的粪便、脓液或血液中病原物质与虫种，提供了特异和灵敏的诊断方法。

4. 纤维肠镜检查 约2/3有症状的患者镜检时可见大小不等的散在溃疡，表面覆有黄色脓液，边缘整齐，周围有一圈红晕，溃疡间黏膜正常，取溃疡边缘部分涂片及活检可查到滋养体。

(四)心理及社会因素评估

本病临床表现轻重悬殊，典型及重型者腹泻频繁、中毒症状重，慢性及排包囊者传染性较强等。由于对该病的知识缺乏，对治疗及消毒隔离不了解可使病人及家属感到恐惧、焦虑。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 一般治疗及对症治疗 急性期病人卧床休息，进流质或半流质饮食，注意补充热量和水分，腹泻严重时可补液及纠正水及电解质紊乱。重型病人应积极给予输液、输血等

支持治疗。慢性病人应加强营养,避免刺激性食物,注意生活规律。

2. 病原治疗　抗阿米巴药分三类:硝基咪唑类、组织内杀阿米巴药、肠内抗阿米巴药。

(1) 硝基咪唑类　对肠内和组织内阿米巴滋养体均有杀灭作用。药物有甲硝唑、替硝唑、氯硝唑、二甲硝咪唑等。甲硝唑口服 0.4 g,3 次/ d,10 d 为一疗程。替硝唑成人 2 g/d,1 次口服,连服 5 d。严重者或重型阿米巴病选甲硝唑静脉注射,首剂 15 mg/kg,继之以 7.5 mg/kg,每隔 8 ~ 12 h 重复。副作用主要有恶心、厌食、腹泻,偶有眩晕、荨麻疹和白细胞减少等,停药后短期内可消失。

(2) 组织内杀阿米巴药　对侵入组织的阿米巴滋养体有杀灭作用,药物有依米丁、氯喹等。依米丁每天 1 mg/kg,成人不超过 60 mg/ d,分 2 次深部肌肉注射,连用 6 d。如需重复疗程,应至少间隔 6 周。该药排泄慢,毒性大,使用过程中易出现胃肠道反应和心肌损害,应严密监测,现已少用。

(3) 肠内抗阿米巴药　对肠腔内阿米巴有作用,主要对包囊有杀灭作用,如双碘喹啉、安痢平等。双喹喹啉成人 0.6 g,3 次/ d,15 ~ 20 d 为一疗程;或喹碘仿成人 0.5 ~ 1.0 g,3 次/d,8 ~ 10 d 为一疗程。主要副作用有腹痛、腹泻、恶心、呕吐等,对碘剂过敏、严重肝病、甲状腺功能亢进者及孕妇等均禁忌使用。

3. 并发症治疗　肠出血者及时止血、输液或输血。肠穿孔、腹膜炎等应在病原治疗和抗菌药物控制下进行手术治疗。肠外阿米巴病应用甲硝唑或其他杀组织内阿米巴药,并配合广谱抗生素治疗。

(二) 预防

搞好普查工作,及时发现病人。病人及包囊携带者必须彻底治疗并予以肠道隔离。慢性病人与包囊携带者应暂时调离饮食行业及托幼工作。切断传播途径,加强水源及粪便管理,以防饮水和食物被污染,大力消灭苍蝇和蟑螂。饭前便后洗手,餐具用后消毒等,养成良好的卫生习惯。

五、主要护理诊断及措施

1. 病原体有传播的可能　慢性病人及排包囊者的大便中含有感染性包囊,可经口传播,应执行消化道隔离。嘱病人注意饮食卫生,定期复查,预防复发。

2. 腹泻　与肠道病变有关。

(1) 休息、营养　急性期及重型病人应卧床休息,以减少肠道蠕动从而减轻腹泻。中毒症状明显,腹泻频繁或出现并发症者应卧床休息,轻型病人可适当活动,劳逸结合。腹泻病人饮食护理的目的是减少肠道刺激,缓解腹泻症状,防止和纠正水电解质失衡。严重腹泻伴呕吐者,应暂禁食,遵医嘱给予静脉补充营养。

(2) 观察　重型病人应注意生命体征的变化;观察病人大便性质、量,腹泻频繁可导致水及电解质失衡,甚至休克,应密切观察,及时发现病情变化并予以相应处理。

(3) 病因治疗　遵医嘱应用抗阿米巴药,注意药物的副作用。

(4) 解痉止痛　腹泻频繁伴明显腹痛者,遵医嘱给予阿托品或颠茄合剂,或予以局部热敷,保持肛门周围皮肤、黏膜的清洁。

(5) 正确采集粪便标本　留取的粪便标本应新鲜保温,不能与尿液混合,并立即送

检，因阿米巴滋养体在体外极易死亡，低温、尿液可使滋养体失去活力从而影响检验结果。

3.营养失调：低于机体需要量　与进食量减少、肠道吸收功能下降、腹泻有关。

(1)休息　卧床休息，减少消耗。高热时病人新陈代谢增快，消耗增多，体质虚弱，应卧床休息至病情好转。慢性病人要适当休息，强调生活规律，保证睡眠时间，避免劳累，积极参加体育活动，锻炼身体，增强体质。

(2)饮食与营养　急性期予以流质或少渣食物，如米汤、米粉、稀饭、牛奶、蛋类及果汁等。避免粗纤维、刺激性食物，以减轻肠道负担，利于病变修复。嘱病人多饮水，必要时静脉补充葡萄糖、电解质等以维持体液平衡。病情控制后，可给予高热量、高蛋白、丰富维生素饮食。

(3)加强口腔护理　急性期或慢性发作期，病人多有食欲不振，舌苔黄浊、口臭等表现，应嘱病人餐前饭后漱口，加强口腔护理，以促进食欲，避免口腔溃疡及感染等并发症发生。

(4)评估营养改善状况　定时检查病人体重、血红蛋白及红细胞计数的变化，以调整饮食营养计划。

4.潜在并发症：肠出血、肠穿孔　与肠道溃疡累及病灶部血管，侵及肌层和浆膜有关。

(1)严密观察病情　观察大便颜色及性状、是否伴有出血；有无突发性腹痛、腹部压痛、腹肌紧张，甚至呈板状腹，同时伴发热等肠穿孔表现，一旦出现，立即通知医生。

(2)处理措施　如有肠出血、肠穿孔发生，应积极配合医生做好一切救治工作，如配血、补液、输血和术前准备。

5.焦虑　对病情不了解，对肠阿米巴病的知识缺乏所致。

(1)护理病人时应耐心、冷静，对重型者应主动向病人和家属讲解病情，消除心里紧张和顾虑，并保持环境安静舒适，使之充分休息，配合治疗护理。经常巡视病房，解决病人的问题。

(2)对病人宣讲肠阿米巴病的防治知识及药物治疗效果，以及如何观察并发症的出现和防止并发症的发生，耐心解答病人及家属对疾病传播和预防的咨询，使病人树立战胜疾病的信心。

6.其他护理诊断　疼痛：与肠道阿米巴感染有关。

六、卫生宣教

1.对病人及其家属宣讲阿米巴病的特点及防治要点，病人应坚持用药，在症状消失后连续3次粪检，滋养体或包囊阴性，方能解除隔离。出院后3个月内应每月复查大便1次，以追踪有无复发。宣传阿米巴病的常见并发症及其表现，嘱病人一旦复发，应立即就诊。

2.向社区群众开展预防阿米巴病的宣传教育，宣传阿米巴病的病因、传播过程，以及隔离消毒的重要性和基本的肠道隔离措施，增强预防意识。保护水源，加强粪便管理。消灭苍蝇和蟑螂。饮食业工作者应定期体检，发现慢性病人和排包囊者，应暂时调离岗位并接受治疗。



小　结

肠阿米巴病是由溶组织内阿米巴引起的经消化道而传播的传染病。主要传染源为慢性病人及包囊携带者，人是溶组织阿米巴的主要宿主，本病经口感染。人群普遍易感，感染后产生的抗体对机体无保护作用，故可反复感染。以热带及亚热带地区高发。病变位于结肠，基本病变为组织溶解液化为主的变质性炎症，以形成口小底大的烧瓶样溃疡为特点。临床表现轻重悬殊，典型表现有黏液血便等痢疾样症状，称为阿米巴痢疾，全身中毒症状较轻，易于复发或转为慢性和引起阿米巴肝脓肿等并发症。病原治疗甲硝唑为首选药物。预防为彻底治疗病人及包囊携带者，加强水源、粪便管理，消灭苍蝇和蟑螂。主要护理诊断：有传播的可能，腹泻，营养失调，潜在并发症 - 肠出血、肠穿孔、肝脓肿等。

思 考 题

1. 简述普通肠阿米巴病的临床特征。
2. 阿米巴病有哪些常见并发症？应如何预防？
3. 列出肠阿米巴病的主要护理诊断及腹泻的护理措施。

第四节　血吸虫病

血吸虫病(schistosomiasis)是指血吸虫寄生在门静脉系统所引起的疾病。人或其他哺乳类动物经皮肤接触含尾蚴的疫水而感染，病变主要由虫卵引起，以肝脏和结肠的病变最为显著。临床经过可有急性期、慢性期及晚期。急性期临床表现有发热、腹泻、肝肿大等。慢性期以肝脾肿大为主。晚期可发展为肝硬化、结肠肉芽肿、侏儒症等。

血吸虫病的发现

1972 年湖南长沙马王堆一号出土的西汉女尸及 1975 年湖北出土的西汉男尸内均发现大量血吸虫卵。距今有 2100 多年。隋巢元方所著《诸病源候论》记载“蛊毒和蛊胀”，从其描述特点似血吸虫病。1904 年，日本学者桂田氏首先在猫体内发现血吸虫成虫。1909 年，藤浪与中村证明血吸虫由皮肤侵入体内。1912 ~ 1914 年，宫川、宫入、铃木等查明血吸虫生活史。我国于 1905 年，在湖南常德经虫卵检查确诊第一例病人。

一、病原学

寄生于人体的血吸虫有日本血吸虫、埃及血吸虫、曼氏血吸虫、湄公血吸虫、间插血吸虫及马来血吸虫六种。在我国仅流行由日本血吸虫(*S. Japonicum*)引起的血吸虫病。

血吸虫的生活史包括成虫、卵、毛蚴、胞蚴、尾蚴及童虫等 6 个阶段。

感染血吸虫的人或其他哺乳动物从粪便中排出虫卵，若粪便污染了水，虫卵被带进水中，在水里孵出毛蚴。毛蚴在水中游动，并钻人水中的钉螺体内，发育成母胞蚴，进行无性

繁殖，产生子胞蚴。子胞蚴再经一次繁殖，产生大量尾蚴，尾蚴离开钉螺在水中自由游动。人们与含有尾蚴的水接触后，尾蚴便很快钻进人体皮肤，进入皮肤后即转变成童虫，经过一定时间的生长发育，最终在肠系膜静脉内定居寄生，并发育成熟。雌、雄成虫合抱，交配产卵，每条雌虫每天可产卵两三千个（图4－2）。

在血吸虫的生活史中，有两个宿主，一个是被成虫寄生的人和其他哺乳动物，称为终宿主，许多种哺乳动物都可成为血吸虫的终宿主；另一个是被幼虫寄生的钉螺，为中间宿主，钉螺是日本血吸虫的唯一中间宿主。

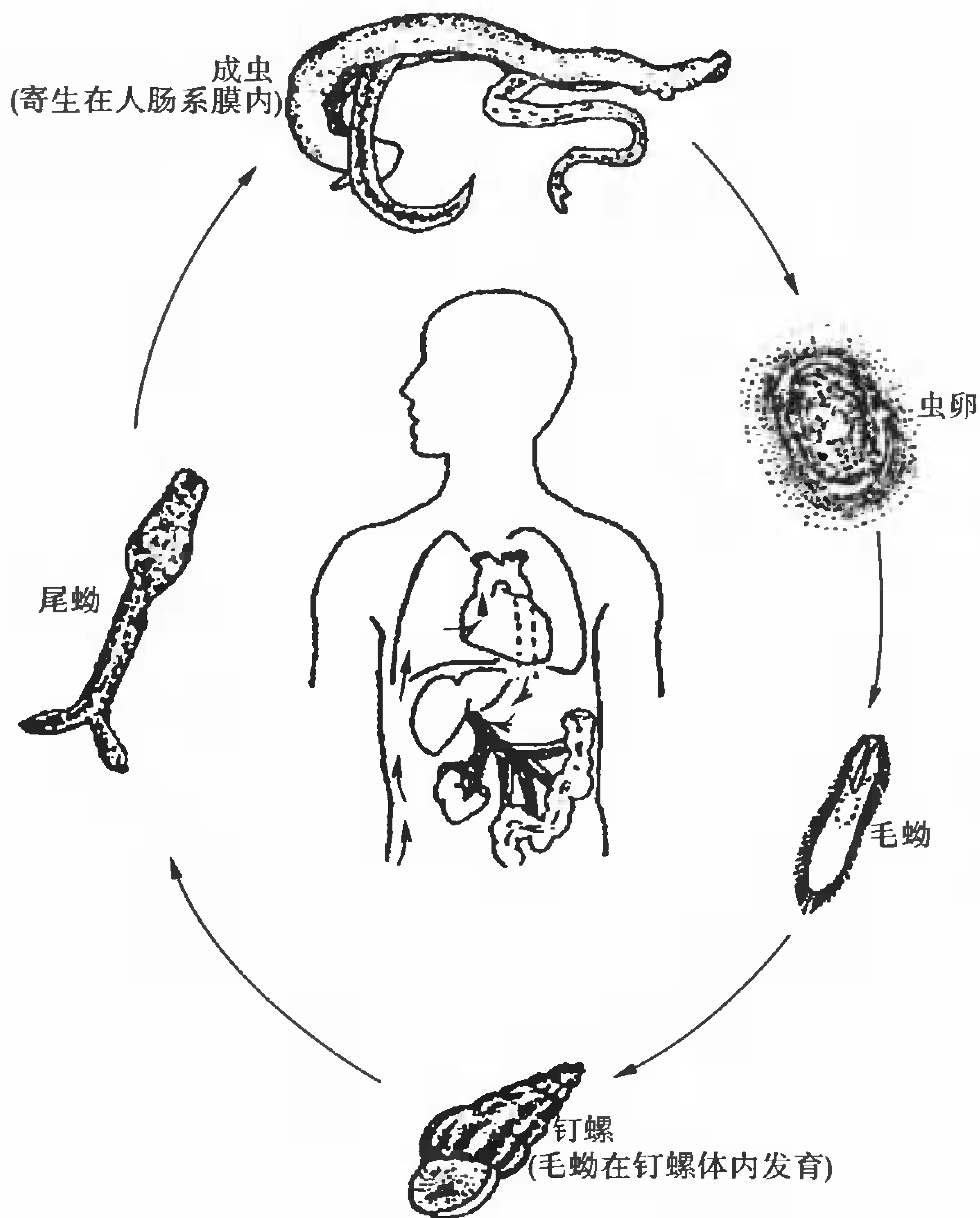


图4－2　血吸虫生活史

二、发病机制与病理

尾蚴、童虫、成虫、虫卵对宿主可引起一系列免疫反应。其中虫卵是引起宿主免疫反应的主要因素。由含有毛蚴的虫卵，通过卵壳上微孔释放可溶性虫卵抗原，使T淋巴细



胞致敏，释放各种淋巴因子，吸引大量大单核细胞、嗜酸性粒细胞在虫卵周围聚集，进而形成虫卵肉芽肿。

日本血吸虫病的主要病变以肝脏和结肠最为显著。

1. 肝脏　病变早期可有肝充血、肿大，表面可见粟粒样虫卵结节。晚期由于肝内门静脉分支的虫卵结节造成纤维组织增生，使肝脏变硬缩小，形成血吸虫性肝硬化。

2. 结肠　病变主要在直肠、乙状结肠和降结肠，横结肠、阑尾次之。早期为黏膜充血水肿、出血、浅表溃疡等。慢性者由于纤维组织增生，肠壁增厚，可引起肠息肉和结肠狭窄。

3. 脾　早期轻度充血、水肿，晚期肝硬化引起脾淤血、组织增生、血栓形成，呈进行性肿大，出现巨脾、脾功能亢进。

4. 异位损害　是指虫卵或(和)成虫寄生在门静脉系统之外的器官病变。以肺与脑较为多见。肺部为间质性虫卵肉芽肿伴周围肺泡炎性浸润。脑部以顶叶与颞叶的虫卵肉芽肿为多。

三、护理评估

(一)流行病学资料

1. 传染源　主要是病人及病畜。病畜主要有牛、猪、羊、马、狗、猫及鼠类等。病人是水网地区的主要传染源，湖沼地区除病人外，感染的牛与猪也是重要传染源。

2. 传播途径　主要通过接触疫水传播。造成传播必需具备三个条件：带虫卵的粪便入水；钉螺的存在、孳生；人体接触疫水。

3. 易感人群　人群普遍易感。感染后可获部分免疫力。

4. 流行特征　本病有严格的地区性。其地区分布与钉螺的地理分布相一致。在我国主要分布在江苏、浙江、安徽、江西、湖北、湖南、广东、广西、福建、四川、云南及上海等 12 个省、市、自治区。多见于夏秋季节。以青壮年男性农民和渔民感染率最高，儿童初次大量感染常发生急性血吸虫病。

> **知识链接**
>
> 钉螺是水陆两栖动物，有雌雄之分，常在气温 15 ~ 20 ℃时活动，主要吃藻类。其外壳呈圆锥形，外形像螺丝钉，因此得名。螺壳内有软体部分，前部为头、颈、足和外套膜，后部为内脏。螺壳有 6 ~ 8 个螺旋。表面有纵肋者称肋壳钉螺，壳面光滑者为光壳钉螺，比肋壳钉螺稍小。钉螺壳口呈卵圆形，周围完整，略向外翻，有角质厣片。钉螺喜栖在近水岸边，在湖沼地区及芦滩洼地上最多。在平原地区滋生于土质肥沃，杂草丛生，水流缓慢的潮湿荫蔽地区。

(二)临床资料

按本病的病程和主要表现，可分为急性、慢性和晚期血吸虫病及异位血吸虫病等四型。潜伏期一般为 1 个月左右(23 ~ 73 d)。

1. 急性血吸虫病　多发生于夏秋季，主要表现有发热，以间歇热、弛张热为多见，下午或晚上体温较高，清晨热退时出汗，可持续数天至 1 ~ 2 个月。另外，有荨麻疹等过敏反应，腹痛腹泻等消化道症状及肝大、脾脏轻度肿大等体征。

2. 慢性血吸虫病　轻型感染者大多无症状，粪便检查可有虫卵或肝脏轻度肿大等。



有症状者可出现慢性腹痛腹泻、贫血、乏力等非特异性表现。重者可有内分泌紊乱，肝肿大，质地由中等硬度逐渐发展为肝硬化，同时可有脾肿大。

3. 晚期血吸虫病　主要有巨脾型、腹水型、结肠肉芽肿型和侏儒型等四型。

(1)巨脾型　脾进行性肿大，表面光滑，质硬，有压痛，常伴有脾功能亢进。可发生上消化道出血。

(2)腹水型　多数病人可有进行性腹水，腹部高度膨隆，下肢高度浮肿可伴有脐疝和巨脾。

(3)结肠肉芽肿型　结肠病变为突出表现。病人反复腹痛、腹泻、便秘或二者交替出现，有时有腹胀、肠梗阻。左下腹可触及肿块。可出现癌变。

(4)侏儒型　少见。幼年时期慢性感染而引起以垂体前叶和性腺功能减退。患者主要表现除有慢性血吸虫病的表现外，还有身材矮小，生长发育低于同龄人，无第二性征等表现，但智力正常。

4. 异位血吸虫病　各种类型可单独或合并存在。

(1)肺型血吸虫病　多见于急性血吸虫病病人，为虫卵沉积引起的肺间质病变。主要表现为轻度咳嗽，胸部隐痛，痰少。肺部体征不明显。

(2)脑型血吸虫病　可分为急性和慢性两型，以青壮年多见。急性型主要表现为意识障碍、脑膜刺激征、瘫痪、抽搐、锥体束征等。慢性型的主要症状为癫痫发作。

(3)其他　机体其他部位也可发生，如肾、睾丸、卵巢、子宫、心包、腮腺等。

5. 并发症　主要是晚期肝硬化的并发症如消化道大出血、肝性脑病。肠道可并发不完全性肠梗阻。另外病人还可发生病毒性肝炎、伤寒、腹膜炎、阑尾炎等感染。

(三)实验室检查

1. 血象　急性期白细胞总数和嗜酸性粒细胞均增高，以嗜酸性粒细胞显著增高为其主要特点，慢性患者嗜酸性粒细胞仍可轻度增高。晚期可因脾功能亢进而出现全血细胞减少。

2. 肝功能检查　急性病人血清中球蛋白显著升高、ALT 轻度升高。晚期病人白蛋白降低，并常有 A/G 比例下降或倒置。慢性患者大多正常。

3. 粪便检查　粪便内检查到虫卵或孵出毛蚴是确诊血吸虫病的直接依据。急性病人阳性率高，而慢性病人阳性率低。

4. 直肠活检　直肠镜检常可见黏膜有黄斑、息肉、充血、水肿、溃疡及瘢痕等病变，自病灶处取黏膜直接镜检可发现血吸虫卵。

5. 免疫学检查

(1)皮内试验　阳性提示感染过血吸虫病，但需进一步检查。

(2)环卵沉淀试验　该法可作为诊断患者及考核疗效。

(3)酶联免疫吸咐试验(ELISA)　此法也可用作诊断及考核疗效的依据。

(4)循环抗原酶免疫法(EIA)　循环抗原的存在表明有活动性感染，血清和尿中循环抗原水平与粪虫卵计数有较好的相关性。本方法敏感、特异、简便、快速，对血吸虫病的诊断、疗效考核和防治效果的评定，都具有重要价值。



(四)心理及社会因素评估

病人多为青壮年男性,为家中的主要生活支撑者,患病后,体力明显下降。不能从事正常工作和劳动,易产生焦虑、忧郁心态,思想负担过重。

四、治疗要点与预防

(一)治疗要点

1. 病原治疗　目前治疗血吸虫病的首选药物是吡喹酮。使用方法是:

(1)急性血吸虫病　总量按 120 mg/kg,6 d 分次服完,体重超过 60 kg 者仍按 60 kg 计算。

(2)慢性血吸虫病　成人总量按 60 mg/kg,2 d 内分 4 次服完,儿童体重在 30 kg 以内者总量按 70 mg/kg 计算,30 kg 以上者与成人剂量相同。

(3)晚期血吸虫病　一般总量可按 40 ~ 60 mg/kg,2 d 分次服完。年老、体弱、有其他并发症者可按总量 60 mg/kg,3 d 内分次服完。严重感染者可按总量 90 mg/kg,分 6 d 内服完。

2. 对症治疗

(1)急性病人　高热、中毒症状严重者给予补液,保证水和电解质平衡,加强营养及全身支持疗法。

(2)慢性和晚期病人　除一般治疗外,应及时治疗并发症,改善体质,加强营养,巨脾、门脉高压、上消化道出血等患者可选择适当时机考虑手术治疗。

(二)预防

1. 管理传染源　在流行区每年对病人、病畜进行普查普治。

2. 切断传播途径　消灭钉螺是预防本病的关键。粪便须经无害处理后方可使用,保护水源,改善用水。

3. 保护易感人群　严禁在疫水中游泳、戏水。需接触疫水时应穿着防护衣裤和使用防尾蚴剂等。

五、主要护理诊断及措施

1. 体温过高　血吸虫急性感染后虫卵和毒素的作用所致。

(1)休息　发热时应卧床休息。保持环境清洁,室温维持在 20 ~ 24 ℃,湿度55% ~ 60% 为宜,经常通风换气。

(2)补液　保证摄取足够液体与热量。一般情况下一天摄入水分应在 2 000 ml 以上。必要时遵医嘱予以静脉补液。

(3)降温　高热时给予物理降温或药物降温。

(4)口腔、皮肤护理　高热病人易发生口腔炎,可给予生理盐水于饭后、睡前漱口。出汗多时,温水擦浴,勤换衣被,保持皮肤清洁、干燥,床铺平整。

2. 腹泻　病变累及直肠、结肠,导致局部黏膜充血、水肿、溃疡形成。

(1)休息　急性期有明显腹痛、腹泻、发热者,应卧床休息。慢性病人可适当活动,避免劳累。



(2)饮食　急性期给予高热量、高维生素、高蛋白质的易消化饮食。避免煎炸、油腻、产气食物,减少脂肪摄入。慢性病人可给予营养丰富易消化食物,少量多餐,避免进食粗、硬、过热、刺激性食物。

(3)观察腹泻的次数、大便性状、有无腹痛等。

(4)病因治疗　遵医嘱使用吡喹酮。注意观察药物疗效及副作用。如头晕、头痛、恶心、腹痛等,少数可有过敏反应,一般不需处理。注意指导病人正确用药,不能擅自增加药物剂量,因剂量偏大或过量,可引起心律失常。

3. 营养失调:低于机体需要量　肝功能损害导致营养代谢障碍。

有消瘦、贫血、营养不良性水肿等时,可遵医嘱静脉补充血浆、白蛋白、输新鲜血等。

4. 体液过多　与肝硬化门静脉高压有关。

(1)饮食　有腹水者饮食应适当限制钠盐摄入,并控制水分摄入,每天饮水不超过 1 000 ml。

(2)观察　定期测量腹围、体重,准确记录 24 h 进出水量。

(3)腹水浓缩回输　对于顽固性腹水病人可放出腹水 5 000 ml,经超滤或透析浓缩成 500 ml 后,通过静脉回输至病人体内。其副反应及并发症有发热、电解质紊乱等。

5. 焦虑　病后不能从事原来的劳作,对本病治疗及预后缺乏了解。

(1)热情接待病人,主动关心、体贴病人,及时了解、解决病人生活、起居方面的问题。

(2)耐心向病人讲解本病的基本知识,治疗要求和预后,使病人解除焦虑,树立信心,积极配合治疗和护理。

6. 其他护理诊断　潜在并发症:上消化道出血、肝性脑病、肠梗阻、急性肾功能不全等。请参阅相关章节。

六、卫生宣教

1. 开展血吸虫病相关知识的宣传　向病人介绍本病传播途径、临床表现、治疗、常见并发症等。急性病人及早就医。积极配合治疗。病人出院时指导病人在康复期应注意保暖、休息、加强营养,严格限制饮酒、吸烟,以避免加重肝脏损害。慢性病人应注意安排规律生活,防止病情加重,定期检查。血吸虫病病人如能早期有效治疗,预后大多良好。晚期有并发症者预后差。

2. 社区宣教　宣传本病传播和预防的基本知识,号召杀灭钉螺,勿接触疫水。提倡安全用水,在流行区提倡用开水、自来水。加强个人防护。

小　结

本病是由血吸虫引起的传染性疾病。能寄生于人体的血吸虫有六种,我国流行的是日本血吸虫病。寄生在肠系膜静脉内的成虫,产生的大量虫卵,随粪便排出后入水,在水中孵出毛蚴,遇钉螺钻入螺体内经无性增殖发育成尾蚴,尾蚴逸出钉螺经皮肤进入人体后,定居在肠系膜静脉并引起肝脏、结肠、脾、肺、脑等部位的病理变化,其中以肝脏和结肠病变最为显著。传染源为病人及病畜,主要通过接触疫水传播,人群普遍易感。临床分为



急性血吸虫病、慢性血吸虫病、晚期血吸虫病和异位血吸虫病等四型,晚期病人可出现上消化道出血、肝性脑病、肠梗阻、感染等并发症。病原治疗首选吡喹酮。预防关键是消灭钉螺,改善用水,加强个人防护等。主要护理诊断:体温过高,腹泻,营养失调,潜在并发症(上消化道出血、肝性脑病、肠梗阻、急性肾功能不全)等。

思考题

1. 简述血吸虫病的流行病学特点及其预防措施。
2. 如何观察吡喹酮的副反应,怎样预防和处理?
3. 简述血吸虫病的主要护理诊断及护理措施。
4. 怎样进行血吸虫病的卫生宣教?

选择题练习

一、A1 型题

1. 肠阿米巴病最常见的部位是(　　)
   A. 盲肠、升结肠　　B. 直肠、乙状结肠　　C. 空肠、回肠
   D. 盲肠、回肠　　E. 乙状结肠、空肠
2. 确诊肠阿米巴病依赖于(　　)
   A. 腹泻腹痛全身症状轻,抗菌药物治疗无效　　B. 暗红色果酱样大便
   C. 大便镜检有红白细胞及夏－雷结晶
   D. 大便中发现溶组织内阿米巴滋养体
   E. 甲硝唑治疗后腹泻好转
3. 适合于肠内外各型阿米巴病治疗的首选药物是(　　)
   A. 依米丁　　B. 甲硝唑　　C. 氯喹　　D. 喹碘仿　　E. 卡巴胂
4. 引起临床上凶险发作最常见的疟原虫是(　　)
   A. 间日疟原虫　　B. 三日疟原虫　　C. 恶性疟原虫
   D. 卵型疟原虫　　E. 迟发型子孢子
5. 疟疾发作具有周期性,其间歇期的长短取决于(　　)
   A. 侵入的子孢子的数量　　B. 子孢子在肝细胞内发育的时间
   C. 裂殖子在红细胞内发育的时间　　D. 机体免疫力强弱
   E. 疟原虫毒力强弱
6. 北京某患者 12 月发病,表现为畏寒、寒战、高热、大汗而后缓解,隔日发作 1 次,已 1 周。血常规:白细胞 $5.0\times10^9/L$,中性粒细胞 0.68,淋巴细胞 0.32,血红蛋白 100 g/L,血培养(－)。患者同年 6 月曾往海南旅游 15 天。最可能的原因是(　　)
   A. 伤寒　　B. 疟疾　　C. 急性血吸虫病　　D. 败血症　　E. 结核
7. 赫氏反应与下列哪种原因有关(　　)
   A. 钩体的毒力　　B. 机体的反应性过强　　C. 钩体的毒素

D. 病后未休息　　E. 首剂大剂量青霉素使用

8. 钩体病感染中毒的临床表现,下列哪项是错误的(　　)

A. 发热、全身疼痛　　B. 浅表淋巴结肿大　　C. 虹膜睫状体炎

D. 结膜炎　　E. 腓肠肌压痛明显

9. 血吸虫的主要感染方式为(　　)

A. 误食血吸虫卵　　B. 食用钉螺　　C. 接触毛蚴

D. 接触含尾蚴的疫水　　E. 以上都不是

10. 除发热外,急性血吸虫病最常见的表现是(　　)

A. 全身淋巴结肿大与压痛　　B. 荨麻疹　　C. 腹痛腹泻、脓血便

D. 肝大伴压痛　　E. 腹水

二、A3 型题

11～13 题共用病例:

女,30 岁,突然寒战、高热,全身肌肉酸痛、乏力腿软,结膜充血、腓肠肌痛、浅表淋巴结肿大,面色苍白,肺部湿性啰音,紫绀,咯血,血压 53/30 mmHg。

11. 该病人最可能的诊断是(　　)

A. 细菌性痢疾并中毒性休克　　B. 霍乱并发循环衰竭

C. 钩体病肺大出血型休克　　D. 青霉素治疗钩体病引发赫氏反应

E. 青霉素过敏性休克

12. 该病最主要的传染源是(　　)

A. 鼠　　B. 鸭　　C. 狗　　D. 猫　　E. 蚊子

13. 目前治疗的关键是(　　)

A. 积极应用抗生素　　B. 降温　　C. 控制感染

D. 局部热敷治疗肌肉酸痛　　E. 防止窒息,积极抗休克

14～16 题共用病例:

女,26 岁,间歇性寒战、高热、大汗,隔日 1 次,已 10 天。体检:脾肋下 1 cm。血象:血红蛋白 110 g/L,白细胞 0.5×10^9/L。患者有蚕豆病史。

14. 最可能的诊断是(　　)

A. 伤寒　　B. 疟疾　　C. 急性血吸虫病

D. 革兰阴性杆菌败血症　　E. 恶性组织细胞增多性疾病

15. 为确诊,应首先进行下列哪项检查(　　)

A. 血培养　　B. 血涂片　　C. 骨髓培养

D. 骨髓涂片　　E. 肥达反应

16. 最适宜的治疗药物是(　　)

A. 氯喹　　B 氯喹＋伯氨喹　　C. 奎宁

D. 奎宁＋伯氨喹　　E. 乙胺嘧啶

17～19 题共用病例:

男,50 岁,浙江渔民,近 1 年来,慢性腹泻,每天 2～3 次,大便稀,带脓血,伴里急后重,粪便检出血吸虫虫卵。

17. 病人最可能的诊断(　　)
A. 急性血吸虫病　　B. 无症状血吸虫病　　C. 慢性血吸虫病
D. 晚期血吸虫病巨脾型　　E. 晚期血吸虫病腹水型

18. 人体感染血吸虫病变最为严重的脏器是(　　)
A. 脾脏　　B. 门静脉　　C. 小肠肠壁
D. 肠系膜静脉　　E. 肝脏与结肠肠壁

19. 下列哪项护理措施不当(　　)
A. 观察腹泻次数、性质,并做好记录　　B. 进一步做粪便检查以鉴别急性菌痢
C. 饮食可给予普通饮食　　D. 注意肛周皮肤清洁
E. 注意休息,避免劳累

20 ~ 22 题共用病例:

男,30 岁,农民。腹痛、腹泻半个月,大便 4 ~ 8 次/天,量多,暗红色,有腥臭,肉眼可见血液及黏液,无发热,右下腹隐痛,大便镜检:WBC(+)/HP,RBC(+ + +)/HP。

20. 病人最可能的诊断是(　　)
A. 伤寒　　B. 细菌性痢疾　　C. 肠阿米巴病
D. 急性血吸虫病　　E. 食物中毒

21. 应选用何种药物治疗(　　)
A. 喹诺酮类　　B. 青霉素　　C. 吡喹酮　　D. 氯喹　　E. 甲硝唑

22. 阿米巴的肠道并发症有(　　)
A. 阿米巴肝脓肿　　B. 原发性肝癌　　C. 阿米巴腹膜炎
D. 阑尾炎　　E. 阿米巴胸膜炎

三、B 型题

A. 大滋养体　　B. 小滋养体　　C. 包囊　　D. 裂殖体　　E. 配子体

23. 溶组织内阿米巴的致病型(　　)

24. 溶组织内阿米巴的感染型(　　)

A. 氯喹　　B. 磺胺甲基异噁唑　　C. 乙胺嘧啶　　D. 伯氨喹啉　　E. 多西环素

25. 对红细胞内裂殖体有迅速而强大杀灭作用的主要药物是(　　)

26. 能杀灭肝细胞内迟发型疟原虫的主要药物是(　　)

A. 皮内试验　　B. EIA 试验　　C. 直肠活检　　D. 粪便孵化　　E. 嗜酸性粒细胞计数

27. 对急性血吸虫病的诊断有重要价值,但不能确诊(　　)

28. 可有诊断及考核疗效的作用(　　)

四、X 型题

29. 疟疾的预防措施有(　　)
A. 严格隔离疟疾患者　　B. 化学预防　　C. 控制传播媒介
D. 努力发展有效的疟疾疫苗　　E. 患者的分泌物及排泄物进行消毒处理

30. 钩体病的严重程度主要与下列哪些因素有关(　　)
A. 感染钩体的类别　　B. 钩体毒力　　C. 感染钩体的数量
D. 年龄　　E. 性别

实践课指南

实践课一　参观传染病房

【实践要求】

1. 了解传染病院的布局和管理。

2. 能辨别传染病区中的清洁区、污染区和半污染区。

【实践方法】

1. 参观传染病医院。

2. 观看录像。

3. 病区见习。

【实践内容】

1. 传染病医院的布局和管理　传染病医院是对传染病病人进行集中隔离的场所，为了避免院内交叉感染，要求传染病医院周围有 30 ~ 50 m 的隔离地带，院内具有严密的污物无害化处理设施。有完善的组织和管理。

(1)医疗科室的设施建设　一般分向阳面和背阳面两部分，中间以内走廊相隔，供工作人员通过(附图)。

1)向阳面　包括开放式外走廊、病室、配餐室、消毒室、病区化验室及娱乐室等，主要被病人使用。所有污染物、送验标本、尸体等经外走廊送出。①病室应设有缓冲间、洗澡间、盥洗间及厕所等。窗户下面分别有外夹层窗及夹层柜，外夹层窗可暂时放置污染物品，夹层柜中有待检标本存放处及污物通过道。病室与内走廊之间的固定式窗户下有内夹层窗，供传送药品器材及膳食等。②配餐室、消毒间通内走廊，开水供应设备在消毒间。

2)背阳面　包括工作人员出入间、医生办公室、护士办公室、治疗室、厕所、更衣室、值班室等，供所有工作人员使用。其中工作人员出入间内有卫生处理设备，如淋浴间、清洁衣橱、工作衣橱等。

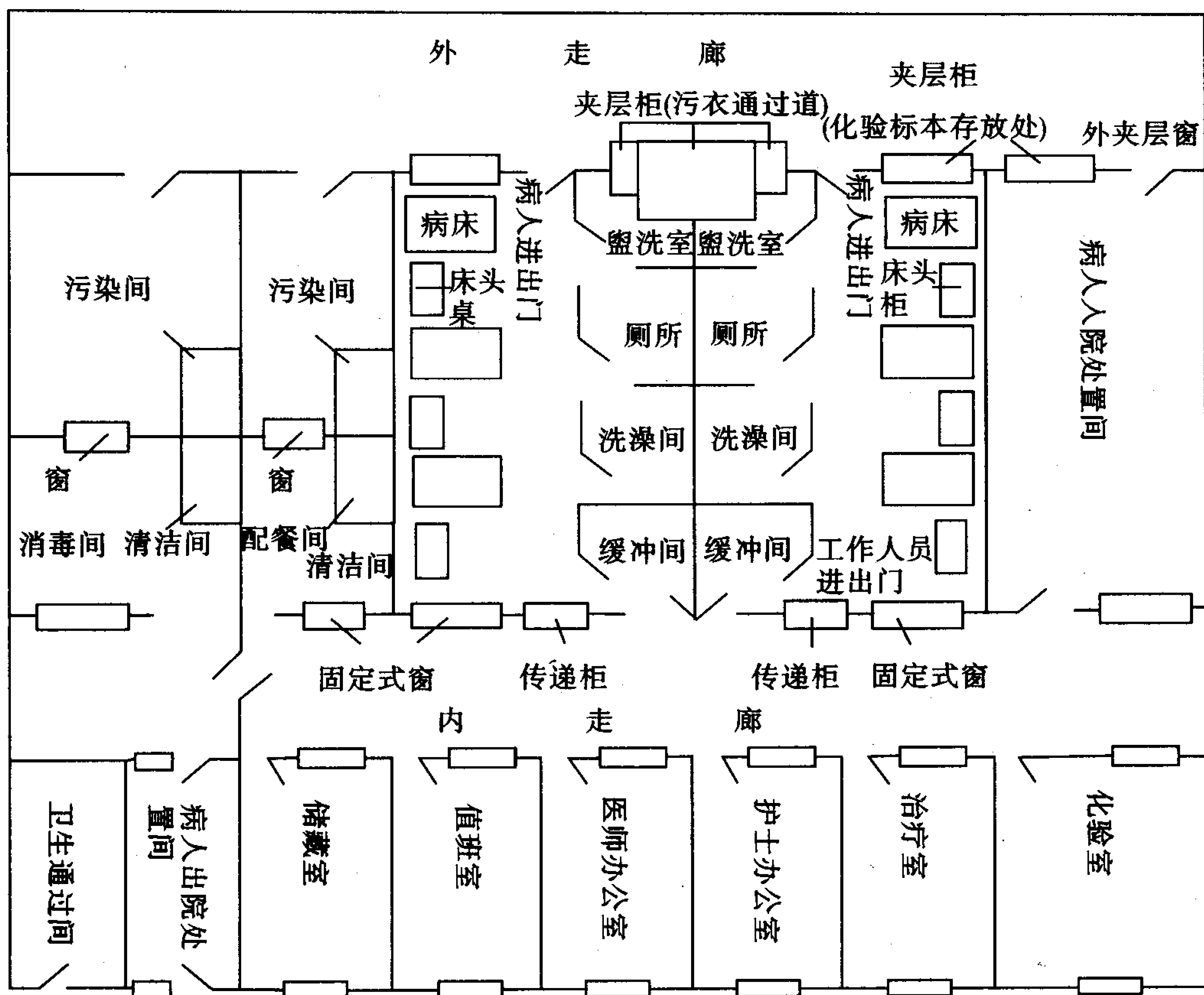
3)接诊室和观察室　其基本形式与病室相似，但室内只有一个病床，只供接诊或观察一个病人。外走廊分别以通道与病区的外走廊相通连。①接诊室专为接诊病人用，确诊病人经卫生处理后收入病区；诊断不明需观察者则收入观察室。②收入观察室的疑似病人，进行观察与治疗，确诊后转入病区，排除传染病者出院或转院。

(2)辅助科室　主要包括化验室、特殊检查室、供应室、洗衣房、污物焚化炉、污水无害化处理设施、病理解剖室、太平间等。其中供应室和洗衣房有污染物品接收室和清洁物品发放室，两者分别进出。污物焚化炉、污水无害化处理设施、病理解剖室、太平间等应设在医院的僻静处。

(3)行政科室　除传达室和住院处外，其余应与医疗科室有适当距离。

2. 传染病房内的分区　分为清洁区、半污染区和污染区。

(1)清洁区　凡未被病人直接接触、未被病原体污染的区域称为清洁区。医护办公室、值班室、更衣室及治疗室等属清洁区。



附图 传染病室平面示意图

(2)半污染区 凡有可能被病原体污染的区域称半污染区。病区内走廊、化验室等属半污染区。

(3)污染区 凡被病人接触、被病原体污染的区域称污染区。病室、接诊室、观察室、外走廊以及厕所等均属污染区。

病人不可进入清洁区及半污染区。医护人员进出污染区和半污染区需按要求着装和卫生处理。

【思考题】

什么是清洁区、半污染区和污染区,你认为哪些科室属于以上区域?

实践课二 隔离、消毒

【实践要求】

1. 隔离、消毒的原则。
2. 按操作规程,正确进行隔离、消毒护理操作。
3. 能熟练、正确使用隔离衣。

【实践内容与方法】

1. 消毒、隔离原则　参阅《基础护理技术》相关内容。

2. 配制常用消毒液

(1)1%漂白粉澄清液的配制　称取含25%有效氯的漂白粉10 g放入小烧杯中，加水少许调成糊状，再倒入容器中，并将烧杯内漂白粉全部洗一下并倒入，然后加清水至1 000 ml，搅拌均匀后即成1%漂白粉液，静置一夜后取澄清液使用。

(2)0.5%过氧乙酸的配制　取冰醋酸30 g，加入96%硫酸0.9 g混匀，再加3%过氧化氢溶液50 g不断搅拌后静置过夜即成5%过氧乙酸，使用时再稀释成0.5%。

(3)强力消毒液(84消毒液)的稀释法　临床上一般使用0.2% ~0.5 %的稀释液进行消毒。取市售强力消毒液5 ml倒入容器中，加清水1 000 ml，即成0.5%强力消毒液。

3. 隔离衣的穿脱方法(参阅《基础护理技术》相关内容)

实践课三　病毒性肝炎的护理

【实践要求】

1. 能对病毒性肝炎病人进行护理评估。

2. 能应用评估资料，提出主要的护理诊断，制定护理计划。

3. 能对病毒性肝炎病人实施正确护理。

【实践方法】

1. 案例讨论与分析。

2. 观看典型病例录像。

3. 情景模拟或角色扮演。

4. 到医院见习。

【临床病例与思考】

男，30岁，乏力、纳差3周，黄疸进行性加深5天。3周前因"乏力、尿黄3天"在当地医院诊断为"急性黄疸型肝炎"，住院治疗后黄疸有好转，15天后突然黄疸出现进行性加重，并有鼻出血2次，遂转入我院。体检：神志清楚，精神差，皮肤巩膜重度黄染，心、肺无异常，腹部稍隆起，移动性浊音(+)，肝、脾触及不满意。实验室检查：ALT 100 u，血清白蛋白28 g/L，球蛋白35 g/L，血清总胆红素250 μmol/L，HBsAg(+)，HBeAg(+)，抗-HBc-IgM(+)。

【思考题】

1. 作为护士，对该病人应从哪些方面进行护理评估?

2. 根据评估资料，您认为该病人主要存在哪些护理诊断?

3. 怎样为病人做好生活护理和治疗配合?

4. 该病人可能会出现哪些并发症，如何进行病情观察?

实践课四 麻疹的护理

【实践要求】

1. 能对麻疹病人进行护理评估。
2. 能应用评估资料，提出主要的护理诊断，制定护理计划。
3. 能对麻疹病人实施正确护理。

【实践方法】

1. 案例讨论与分析。
2. 观看典型病例录像。
3. 情景模拟或角色扮演。
4. 到医院见习。

【临床病例与思考】

患儿，女，3 岁。因发热 5 天，皮肤红色皮疹 3 天，咳嗽、咳痰、气促 1 天于 2002 年 12 月 5 日入院。体检：体温 39.2 ℃，脉搏 120 次/分，呼吸 32 次/分。精神差，全身皮肤可见暗红色斑丘疹，形态、大小不等，压之退色，疹间可见正常皮肤。心律齐，双肺底可闻及细湿啰音。患儿出生于农村，出生后未接种任何疫苗。

【思考题】

1. 该患儿最可能的医疗诊断是什么?
2. 该患儿存在哪些护理问题?
3. 根据存在的护理问题，你认为应该怎样护理?
4. 对患儿家属怎样进行健康教育?

实践课五 伤寒的护理

【实践要求】

1. 能对伤寒病人进行护理评估。
2. 能应用评估资料，提出主要的护理诊断，制定护理计划。
3. 能对伤寒病人实施正确护理。

【实践方法】

1. 案例讨论与分析。
2. 观看典型病例录像。
3. 情景模拟或角色扮演。
4. 到医院见习。

【临床病例与思考】

男，35 岁，农民。因畏寒发热 20 天入院。病人于 20 天前开始低热伴全身不适，未引起重视，约 1 周后出现高热，持续不退，伴有腹部隐痛，腹泻呈稀水样，食欲减退。近 5 天来，病人粪便呈黑色。病人既往身体健康，有饮生水的习惯。体检：体温 39.5 ℃，脉搏 108/ min，呼吸 26/ min，血压 130/70 mmHg。意识清晰，巩膜未见黄染，皮肤未见皮疹及出血点。颈有轻度抵抗感，克氏征及布氏征阴性。心肺未发现明显异常，腹软，右下腹轻

压痛,肝未触及,脾肋下1.5 cm,质软,有压痛。血常规检查:白细胞$3.5\times10^9/L$,中性粒细胞0.55,淋巴细胞0.45。粪便常规检查:隐血(++),白细胞0~1/HP。肥达反应"O"抗体1:160,"H"抗体1:160。

【思考题】

1. 对该病人应怎样进行护理评估?
2. 该病人已出现什么并发症?为防止并发症,护理时注意什么?
3. 该病人的主要护理诊断有哪些?如何采取针对性护理措施?
4. 您怎样对病人及家属做好健康教育?

实践课六 流行性乙型脑炎的护理

【实践要求】

1. 能对流行性乙型脑炎病人进行护理评估。
2. 能应用评估资料,提出主要的护理诊断,制定护理计划。
3. 能对流行性乙型脑炎病人实施正确护理。

【实践方法】

1. 案例讨论与分析。
2. 观看典型病例录像。
3. 情景模拟或角色扮演。
4. 到医院见习。

【临床病例与思考】

2岁儿童,突起畏寒高热、抽搐、昏迷6小时于8月10日入院。查体:体温40 ℃,脉搏130 / min,血压100/60 mmHg。浅昏迷,瞳孔等大,对光反射存在,皮肤未见淤点淤斑,四肢厥冷,脉搏细弱,心、肺(-),腹软,颈软,克、布氏征(-)。血象:血红蛋白140 g/L,白细胞$11\times10^9/L$,中性粒细胞0.80,淋巴细胞0.20。

【思考题】

1. 对该患儿应收集哪些评估资料?
2. 根据已有的评估资料,您能作出哪些护理诊断?
3. 针对该患儿的护理诊断,您应该怎样制定护理计划?

附录一

部分传染病潜伏期、隔离期及接触者观察期

病名	潜伏期		隔离期	接触者观察期
	最短～最长	一般		
病毒性肝炎				
甲型	2～6周	30日	自发病日起隔离30日	密切接触者医学观察45日
乙型	6周～6个月	60～90日	急性期隔离至临床痊愈或HBsAg转阴，恢复期仍不阴转者按HBsAg携带者处理。有HBV复制标示者，不能献血，不能从事幼托、饮食行业、自来水厂等工作	急性肝炎密切接触者医学观察45日并接种乙型肝炎疫苗。幼托机构发现病人后在观察期间不办理入托、转托手续。疑诊肝炎的幼托和饮食业人员，应暂停工作
丙型	2～26周	4周	急性期隔离至病情稳定	同乙型肝炎
丁型	重叠感染 混合感染	3～4周 6～12周	同乙型肝炎	同乙型肝炎
戊型	2～10周	约6周	自发病日起隔离3周	同甲型肝炎
流行性感冒	数小时～4日	1～3日	热退后48小时	大流行时集体单位检疫4日
麻疹	1～3周	8～12日	出疹后5日	医学观察3周，接受过被动免疫者检疫4周
水痘	10～21日	2周	至脱痂止，但不得少于发病后2周	医学观察3周
流行性腮腺炎	8～30日	2～3周	至腮肿完全消退，约3周	托幼机构及部队密切接触者检疫3周
流行性乙型脑炎	4～21日	1～2周	至体温正常	无需检疫
狂犬病	10日～1年以上	1～3个月	病程中隔离治疗	不检疫，被可疑动物咬伤后注射疫苗及免疫血清
流行性出血热	4～46日	1～2周	急性症状消失后，约10日	无需检疫

续表

病名	潜伏期		隔离期	接触者观察期
	最短~最长	一般		
传染性非典型肺炎	2~21日	4~7日	3~4周(待定)	接触者隔离3周，流行期间来自疫区者医学观察3周
艾滋病	9日~2年以上	15~60日	病人及感染者隔离至病愈	密切接触者医学观察2年
伤寒	5~40日	1~2周	症状消失后15日或粪便培养2次均阴性	医学观察25日
副伤寒	2~15日	6~10日	同伤寒	医学观察15日
细菌性痢疾	数小时至7日	1~3日	症状消失后1周或粪便培养连续2次阴性	医学观察7日
霍乱	数小时至6日	1~3日	症状消失后，大便培养连续3次阴性	留验5日，大便培养3次阴性
猩红热	1~12日	2~5日	发病后7日或咽拭子培养阴性	医学观察12日
百日咳	3~21日	7~10日	发病后40日，或痉咳后30日	医学观察21日
白喉	1~7日	2~4日	症状消失后，连续2次鼻咽分泌物培养阴性	医学观察7日
食物中毒				
沙门菌	数小时至3日	2~24小时	症状消失后连续2~3次粪便培养阴性解除隔离	同食者医学观察1~2日
葡萄球菌	0.5~6小时	2~3小时	隔离、治疗至症状消失	无须检疫
嗜盐菌	1~99小时	6~20小时	同上	同上
鼠疫				
腺鼠疫	1~8日	2~5日	隔离至淋巴结肿大完全消退，症状消失后痰培养6次均阴性	检疫9日，接种过菌苗或血清者观察12日
肺鼠疫	数小时至3日	1~3日		

续表

病名	潜伏期		隔离期	接触者观察期
	最短～最长	一般		
炭疽	12 小时至 12 日	1～3 日	症状消失后，细菌学检查 2 次均阴性	医学观察 12 日
布氏杆菌病	7 日至 1 年以上	2 周	临床症状消失	无须检疫
流行性脑脊髓膜炎	数小时至 7 日	2～3 日	症状消失后 3 日或病后 7 日	医学观察 7 日
钩端螺旋体病	2～28 日	7～10 日	隔离至症状消失	有疫水接触史者医学观察 14 日并可预防注射青霉素
阿米巴痢疾	4 日至 1 年	1～2 周	症状消失后连续 3 次粪检滋养体或包囊均阴性	饮食行业工作者若粪检发现滋养体或包囊应调离

附录二

各种物品常用消毒方法

物品名称	消毒方法	备注
病房空气	①30 瓦功率紫外线轮流照射,每方位 30 分钟 ②乳酸熏蒸,2 ~ 4 ml/100 m^3,30 分钟 ③过氧乙酸熏蒸,1 g/ m^3,20 ℃,1 小时 ④福尔马林 12.5 ~25 ml/m^3(加热法),熏蒸 12 小时	先除尘,后照射,有效距离 2 m
门窗、墙壁、地面、家具	①3% ~5% 来苏溶液擦洗 ②0.5% 过氧乙酸溶液擦洗 ③0.5% ~1.5% 漂白粉澄清液擦洗(肝炎用 3% 漂白粉)	
门把套	①0.2% ~0.4% 过氧乙酸溶液浸湿 ②84 消毒液浸湿 ③3% ~5% 来苏溶液浸湿	一日多次,保持湿润
衣服、被单、棉布类	①在肥皂水内煮沸 15 ~30 分钟后洗净 ②高压蒸气,压力 15 磅,30 分钟后洗净 ③0.4% 过氧乙酸浸泡 20 分钟后洗净 ④福尔马林 80 ml/m^3熏蒸 6 h,或 125 ml/m^3熏蒸 3 h ⑤环氧乙烷 400 ~1000 g/ m^3熏蒸 12 小时	
丝织品及皮毛类	①福尔马林 12.5 ~20 ml/m^3熏蒸 12 小时 ②环氧乙烷 400 g/ m^3熏蒸 24 小时	排气时注意通风
棉絮、枕心、垫褥、绒毯、	①日光暴晒 6 h ②福尔马林 80 ml/m^3熏蒸 6 h ③环氧乙烷 400 g/ m^3熏蒸 12 小时	物品敞开,定时翻动,如有呕吐物、排泄物,应用过氧乙酸刷净后再熏蒸
食具、奶具、茶壶、漱口杯、药杯	①煮沸 15 ~30 分钟 ②高压蒸气 ③0.5% 优氯净浸泡 30 ~60 分钟后洗净 ④“84”消毒液或强力杀菌液浸泡 30 分钟后洗净 ⑤0.2% ~0.5% 过氧乙酸溶液浸泡 30 分钟后洗净	餐具用水冲净后再浸泡



续表

物品名称	消毒方法	备注
面盆、痰盂、痰杯、便器	①1% ~3%来苏溶液浸泡1小时 ②3%漂白粉澄清液浸泡1小时 ③"84"消毒液或强力杀菌液浸泡30分钟 ④紫外线照射 ⑤痰杯可煮沸15分钟或高压蒸气消毒,15磅15~30分钟	正反面均须照射30分钟
书信、杂志、报纸、饭菜票	①直射阳光暴晒6小时;紫外线照射 ②高压蒸气 ③环氧乙烷熏蒸 ④过氧乙酸熏蒸	报废者焚烧
塑料制品	0.5%过氧乙酸浸泡15分钟	
平车、担架、轮椅	①3%来苏溶液擦拭,作用30分钟 ②0.2% ~0.4%过氧乙酸溶液擦拭	
皮肤(手或污染部位)	①肥皂流水洗刷1~2分钟 ②2%来苏溶液浸泡1~2分钟 ③0.2%优氯净或强力杀菌液浸泡2分钟 ④0.2% ~0.5%过氧乙酸溶液浸泡1~2分钟后洗净	
残余食物煮沸	30分钟后倒入便池	
痰液、脓液	①脓液或痰1份加漂白粉干粉5份 ②脓液或痰加等量0.5%过氧乙酸搅匀,加盖消毒30~60分钟 ③痰液盛入纸盒焚烧	
尿液 粪便	尿液1 000 ml、漂白粉干粉5~10 g搅匀,加盖消毒2小时一份粪便加2份0.1% ~0.2%过氧乙酸或10% ~20%漂白粉乳剂搅匀,加盖消毒2小时;100 ml稀便或粪尿混合物加漂白粉干粉5 g搅匀,消毒1小时;漂白粉与粪便按1:5的比例作用2小时	
垃圾	焚烧	



续表

物品名称	消毒方法	备注
其他(空药瓶、空纸盒)	空纸盒用0.2%过氧乙酸溶液或1%~3%漂白粉上清液喷洒;药瓶煮沸消毒后作废品处理	
诊疗用具		
血压计、听诊器、手电筒、热水袋、冰袋	①2%~3%来苏溶液擦拭 ②0.5%过氧乙酸溶液擦拭 ③强力消毒液("84"消毒液)擦拭 ④环氧乙烷熏蒸 ⑤福尔马林熏蒸	
体温计	①0.5%过氧乙酸溶液浸泡30分钟 ②75%酒精浸泡30分钟	用后擦干净再浸泡于消毒液中,使用前擦干药液
压舌板	①煮沸15分钟 ②84消毒液浸泡30分钟 ③0.1%~0.2%过氧乙酸溶液浸泡或擦拭 ④1%漂白粉澄清液浸泡30分钟 ⑤环氧乙烷熏蒸	
金属类物品	①0.1%~0.5%新洁尔灭溶液浸泡30分钟 ②环氧乙烷熏蒸 ③高压蒸气或煮沸	加入亚硝酸钠防锈
玻璃搪瓷类物品	①煮沸15分钟 ②高压蒸气121℃20分钟 ③搪瓷类用0.2%过氧乙酸溶液或"84"消毒液浸泡1~2小时清洗备用	
敷料	①煮沸或高压蒸气 ②焚烧	

附录三

病毒性肝炎病人污染物品的消毒方法

物品名称	消毒方法	备注
病室空气	过氧乙酸熏蒸90分钟,用量:3 g/ m^3	
墙壁、门窗、地面、家具、玩具、运送工具	①0.5%优氯净喷雾 ②3%氯亚明喷雾 ③2%过氧乙酸喷雾 ④玩具用强力消毒液浸泡30分钟后清水洗净	
衣服、被褥、床垫、枕心、尿布	①煮沸20分钟或高压蒸气消毒30分钟 ②5%过氧乙酸浸泡1小时 ③福尔马林100 ml/ m^3 或环氧乙烷0.4 kg/ m^3 熏蒸12小时 ④用上述消毒液喷洒后放日光下暴晒	熏蒸消毒应在密闭的专用消毒器内进行
食具、药杯	①煮沸20分钟或高压蒸气消毒30分钟 ②5%过氧乙酸,0.5%优氯净,3%氯亚明,3%漂白粉或1000 mg/L有效碘的碘伏浸泡1小时	
纸类(如病历、化验单、书报、货币)	①无保留价值者焚烧 ②福尔马林或环氧乙烷熏蒸12小时(用量同上) ③紫外线照射	紫外线照射时,物品距灯1 m以内,多页纸张应经常翻动
剩余食物	煮沸30分钟后弃去	
污染的手	①0.2%过氧乙酸或强力杀菌液浸泡2分钟后用流水洗净 ②0.2%优氯净洗手 ③含1000 mg/L有效碘的碘伏洗刷2分钟	
呕吐物、排泄物	①较稠呕吐物、排泄物1份10%～20%漂白粉乳剂2份;较稀呕吐物、排泄物加漂白粉干粉1/5份搅拌,放置2小时后倒入厕所 ②尿液100 ml加漂白粉干粉3 g,搅匀加盖2小时倒入厕所	



续表

物品名称	消毒方法	备注
盛装吐泻物的容器、痰盂、痰杯、氧气湿化瓶、吸引瓶等	①煮沸 20 分钟 ②0.5% 过氧乙酸浸泡 1 小时 ③3% 漂白粉浸泡一小时	
厕所、便具、垃圾	①厕所用 2% 次氯酸溶液或 3% 漂白粉上清液喷雾 ②便具用 3% 漂白粉澄清液浸泡 1 小时 ③垃圾可焚烧	
粪便	漂白粉与粪便按 1:5 的比例作用 2 小时	
生活污水	①10 000 ml 污水加漂白粉 4 g 或 0.01% 液氯消毒 1.5 小时 ②10 000 ml 污水加次氯酸钠 10 ml 消毒 1.5 小时	
诊疗用具	①血压计、听诊器、热水袋、冰袋等用福尔马林或环氧乙烷熏蒸 12 小时，也可用 0.5% 过氧乙酸揩擦 ②体温计，用 0.5% 过氧乙酸浸泡 30 分钟 ③压舌板，先浸泡于强力消毒剂中 30 分钟后以清水洗净，再煮沸或高压蒸气消毒 ④手术器械、注射器、针头、采血针、针灸针等煮沸 20 分钟后洗净再用高压蒸气消毒 15 ~ 30 分钟（压力 15 磅）	

附录四

常用生物制品预防接种表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量、方法	免疫期及复种	保存和有效期
麻疹活疫苗	活/自/病毒	8个月以上易感儿童	三角肌皮下注射0.2 ml	4~6年,7岁加强一次	2 ℃~10 ℃暗处保存,液体疫苗有效期2个月,冻干疫苗1年
麻疹、腮腺炎、风疹减毒活疫苗	活/自/病毒	同上	三角肌皮下注射0.5 ml	11年,11~12岁复种	2 ℃~8 ℃避光保存
脊髓灰质炎减毒活疫苗	活/自/病毒	2个月至4岁为主	2个月初服、共3次、每次1丸、间隔1月	3~5年,4岁加强1次	-20 ℃有效期2年,2 ℃~10 ℃保存5个月,20 ℃~22 ℃保存12天,30 ℃~32 ℃ 2天
甲型流感疫苗	活或死/自/病毒	活疫苗用于15岁以上健康人,死疫苗用于老人、孕妇及婴幼儿	活疫苗鼻腔喷雾,每侧0.25 ml;死疫苗皮下注射2次,每次1 ml,间隔6~8周	6~10个月	保存于2 ℃~10 ℃暗处,液体疫苗有效期4个月,冻干疫苗1年
流行性乙型脑炎疫苗	死/自/病毒	流行区6个月至10岁儿童为主	皮下注射2次,间隔7~10天,6~12个月每次0.25 ml,1~6岁每次0.5 ml,7~14岁每次1 ml,15岁以上每次2 ml	1年,第二年起,每年加强注射1次	保存于2 ℃~10 ℃,有效期2年

制品名称	性质	接种对象	接种剂量、方法	免疫期及复种	保存和有效期
森林脑炎疫苗	死/自/病毒	流行区居民及进入者	皮下注射3次，间隔7～10天，2～6岁、7～10岁、11～15岁、16岁以上每次各注射0.5 ml、1.0 ml、1.5 ml、2 ml	1年，每年加强注射1次，剂量同初种	保存于2℃～10℃暗处，有效期1年
流行性出血热双价疫苗	死/自/病毒	流行区易感人群及其他高危人群	0、7、28天共注射3次(三角肌)，每次1 ml，高危人群6～12月加强注射1针		保存于4℃，有效期28个月
狂犬病疫苗(地鼠肾细胞制备)	死/自/病毒	被狂犬及其他患狂犬病动物咬伤、抓伤或唾液污染伤口者	0、3、7、14、30天各三角肌肌内注射2 ml(5岁以下1 ml，2岁以下0.5 ml)，重度咬伤者应于注射疫苗前先注射抗狂犬病血清 接触前预防：1、7、28天各肌内注射2 ml	6个月，全程免疫后3～6个月又被咬伤者加强注射2次，间隔1周，剂量同左，若超过6个月又被咬伤则应全程注射 2年后加强注射1针	保存于2℃～10℃，有效期液体疫苗6个月，冻干疫苗2～3年
甲型肝炎减毒活疫苗	活/自/病毒	1岁以上儿童及成人	三角肌皮下注射1次1 ml，注射过丙种球蛋白者，需8周后注射	5年	保存于2℃～10℃、暗处，有效期3个月
甲型肝炎灭活疫苗	死/自/病毒	1岁以上儿童及成人	三角肌内注射，1～18岁0.5 ml，19岁以上1 ml	免疫期1年，在6～12月时加强免疫，可保护20年	保存于2℃～8℃，有效期3年，严禁冻结

续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量、方法	免疫期及复种	保存和有效期
乙型肝炎疫苗（重组酵母疫苗）	自/抗原	婴幼儿及易感者	·按0、1、6个月各三角肌肌内注射1次，剂量5～10 μg/次，新生儿首次注射应在生后24小时内，HBsAg HBeAg 均阳性母亲的新生儿首次注射10 μg，且应在注射HBIG2～4周后再注射疫苗	免疫期5年，5年后可再注射一次	保存于2℃～10℃暗处，严防冻结，有效期2年
卡介苗	活/自/菌	3个月内及3个月以上结核菌素试验阴性的儿童	出生后24～48小时内皮内注射0.1 ml， 皮上划痕法：1岁内小儿，滴卡介苗2～3滴，划“#”字形，每痕长1.5 cm	免疫期3～4年，在4岁、7岁、12岁各作结核菌素试验，阴性者复种	保存于2℃～10℃暗处，有效期冻干菌苗1年，液体菌苗6个月
百日咳菌苗、白喉、破伤风类毒素混合制剂	死/自/细菌和类毒素	3个月至6岁	第1年皮下注射3次，剂量为0.25 ml、0.5 ml、0.5 ml，每次间隔4～6周，第2年注射1次，0.5 ml	免疫期2～3年，可根据情况用单价疫苗加强免疫	保存于2℃～10℃暗处，有效期1年半
霍乱、伤寒、副伤寒甲、乙四联菌苗	死/自/细菌	用于水陆口岸人员及铁路沿线，环卫、饮食业、医务及部队人员	皮下注射3次，间隔7～10天，1～6岁0.2、0.3、0.3 ml，7～14岁0.3、0.5、0.5 ml，15岁以上1 ml	免疫期1年，每年可加强注射1次，剂量同第3针	保存于2℃～10℃暗处，有效期1年至1年半
伤寒、副伤寒甲、乙三联菌苗	死/自/细菌	同上	同上	同上	同上



续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量、方法	免疫期及复种	保存和有效期
流脑A群多糖菌苗	死/自/细菌	1~15岁儿童及流行区人群	流行季节前1个月0.5 ml皮下注射1次	免疫期1年	保存于2 ℃~10 ℃暗处,有效期2年
鼠疫菌苗	活/自 细菌	主要用于流行区人群	皮上划痕法:6岁以下1滴,7~14岁2滴,15岁以上3滴,在每滴处各划一个"井"字,两滴间隔2~3 cm	免疫期1年,每年复种1次	保存于2 ℃~10 ℃暗处,有效期1年
布氏杆菌菌苗	活/自/细菌	畜牧、皮革、屠宰、兽医、疫区防疫及实验室人员	皮上划痕法:儿童1滴,划1个"井"字;成人2滴划2个"井"字,两滴间隔2~3 cm,禁止注射	免疫期1年,每年接种1次	保存于2 ℃~10 ℃暗处,有效期1年半
炭疽菌苗	活/自/细菌	牧民、畜牧、兽医、屠宰及皮毛加工人员	皮上划痕法:滴2滴菌苗于上臂外侧,相距3~4 cm划"井"字,痕长1~1.5 cm	免疫期1年,常与牲畜接触者,每年加强注射1次	保存于2 ℃~10 ℃暗处,有效期2年
钩端螺旋体菌苗	死/自/螺旋体	流行区7~60岁者及外来人员	三角肌皮下注射2次,间隔7~10天,第1次1、第2次2 ml,7~14岁剂量减半	免疫期1年,每年加强注射2次,剂量同初种	保存于2 ℃~10 ℃暗处,有效期1年半
精制破伤风抗毒素	被/抗毒素	破伤风患者或伤后可能患破伤风者	预防:1500~3000 u,皮下或肌内注射1次;治疗:首次5万~20万u,肌内或静脉注射,新生儿2~10万u 24小时内肌内注射	免疫期3周	保存于2 ℃~10 ℃暗处,有效期液体剂型3~4年,冻干制品5年

续表

制品名称	性质	接种对象	接种剂量、方法	免疫期及复种	保存和有效期
精制肉毒抗毒素	被/抗毒素	肉毒中毒患者或可能中毒者	预防：1000～2000 u，皮下或肌内注射1次；治疗：首次肌内注射或静脉滴注1～2万u	免疫期3周	同上
精制抗狂犬病血清	被/免疫血清	被患狂犬病动物或可疑动物咬伤	成人0.5～1 ml/kg，儿童0.5～1.5 ml/kg，半量肌内注射，半量伤口周围浸润注射，当日或3日内与狂犬疫苗合用	免疫期3周	同上
人丙种球蛋白	被/球蛋白	丙种球蛋白缺乏症，甲型肝炎或麻疹密切接触者	预防甲型肝炎1次肌内注射0.05～0.1 ml/kg，成人每次3 ml；预防麻疹1次肌内注射0.05～1.5 ml/kg，儿童最大量6 ml。治疗丙种球蛋白缺乏症每次肌内注射0.5 ml	免疫期3周	保存于2 ℃～10 ℃，有效期2年半
乙型肝炎免疫球蛋白	被/免疫球蛋白	HBsAg及/或HBeAg阳性母亲的新生儿及意外受HBV血液污染者	新生儿出生后24小时内肌内注射1 ml，3月龄及6月龄各注射1次；受HBV血意外污染者首剂肌内注射0.05～0.07 ml/kg，30天后重复注射1次	免疫期2个月	保存于2 ℃～10 ℃，有效期2年

参考文献

1 彭文伟. 传染病学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004
2 尤黎明. 内科护理学. 北京：人民卫生出版社，2004
3 陈耀声. 传染病学. 西安：第四军医大学出版社，2005
4 沈曙红，岑慧红. 成人护理. 北京：科学出版社，2004
5 石宏，岳希全. 传染病护理学. 上海：第二军医大学出版社，2005
6 尤黎明，吴瑛. 内科护理学. 第 4 版. 北京：人民卫生出版社，2006
7 杨德娴. 病人标准护理计划. 长沙：湖南科学技术出版社，2004
8 吕卓人，刘淼，薛小临，等. 临床医学概论. 北京：科学出版社，2001
9 殷磊，于艳秋，丁亚萍，等. 护理学基础. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2006
10 吴光煜. 传染病护理学. 北京：北京医科大学出版社，2002
11 王爱霞. 临床医护人员传染性疾病防治培训教材. 北京：人民卫生出版社，2003
12 刘应麟. 传染病学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2004
13 潘蕴倩，袁剑云. 系统化整体护理临床应用. 济南：山东科技出版社，1997
14 马爱群. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2001
15 李梦东. 实用传染病学. 第 2 版，北京：人民卫生出版社，1998
16 周梅芳，应萍. 传染病学. 北京：科学出版社，2003
17 江河清，安敬军，冯亚珍. 传染病学. 郑州：郑州大学出版社，2003
18 朱念琼. 传染病护理学. 南京：江苏科学技术出版社，2001
19 卫生部卫生应急办公室. 医疗机构重点传染病防治知识培训基本要点. 北京：人民卫生出版社，2006
20 中华医学会肝病学分会，中华医学会感染病学分会联合制定. 慢性乙型肝炎防治指南，2005
21 中华医学会肝病学分会，中华医学会传染病与寄生虫病学分会联合制定. 丙型肝炎防治指南，2004
22 好医生医学教育中心. 乡镇卫生院传染病主检医师培训手册. 北京：中国古籍出版社，2005
23 谢凤英，刘庆田. 实用传染病手册. 长沙：湖南科学技术出版社，1996
24 周梅芳，应萍. 传染病学. 北京：科学出版社，2003
25 夏泉源. 内科护理学. 北京：人民卫生出版社，2005



26 翁心华，张婴元. 传染病学. 第3版. 上海：复旦大学出版社，2003
27 仲剑平. 医疗护理操作技术常规. 第4版. 北京：人民军医出版社，1998
28 王明秀. 传染病科护理学. 南京：东南大学出版社，2000
29 彭文伟. 传染病学. 第5版. 北京. 人民卫生出版社，2001
30 李秋萍. 内科护理学. 第2版. 北京人民卫生出版社，2006
31 吕探云. 健康评估. 北京：人民卫生出版社，2001
32 沙介荣. 传染病学. 第3版. 北京：人民卫生出版社，2004
33 陈灏珠. 实用内科学上册. 第10版. 北京：人民卫生出版社，1998